Über die Fälle von Eclampsie
an der Universitäts-Frauenklinik Halle
in den Jahren 1905 bis 1918

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt

von

Georg Piltz

aus Vienenburg am Harz

Tag der Promotion: 23. September 1919

Halle a. d. S.

Buchdruckerei des Waisenhauses

1919

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Sellheim.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schieck, z. Zt. Dekan.

Dem Andenken meines Vaters

Um das Wesen einer Krankheit zu erschöpfen, ist es nötig, folgende Punkte zu ergründen:

1. Auftreten und Verlauf der Krankheit,
2. das schädliche Agens,
3. Herkunft dieses Giftes,
4. die durch das Gift gesetzten Veränderungen und Schädigungen.

Daraus folgt:

5. die spezifische Therapie,
6. Prognose

Punkt 1: „Auftreten und Verlauf der Eclampsie" könnte man kurz präzisieren: Die Eclampsie ist eine Krankheit, die an die Schwangerschaft gebunden ist, und fast stets mit der Entbindung im Zusammenhang steht; sie geht meist nach Prodromalstadium mit Kopfschmerz, Magenbeschwerden, Erbrechen, Auftreten von Eiweiß im Urin und Ödemen einher mit Krämpfen, Bewußtlosigkeit, sowie anderen mehr oder weniger wechselnden Symptomen; sie führt sehr häufig zum Tode von Mutter oder Kind und tritt häufiger bei Erstgebärenden als Mehrgebärenden, und relativ häufig bei Zwillings- und Mehrschwangerschaften auf.

Die Frage nach Punkt 2 und 3, die miteinander verknüpft sind, läßt Zweifel von der Eclampsie als der Krankheit der Theorien sprechen. In der Tat — es ist kaum über ein Thema der Geburtshilfe so viel gearbeitet worden in den letzten Jahrzehnten, wie über Eclampsie, und dennoch sind die tatsächlichen und allgemein anerkannten Ergebnisse sehr gering. Theorien gibt es dafür um so mehr, die ich nur mit Stichworten andeuten möchte; gute, kurze Zusammenstellungen findet man von Zweifel in Döderleins Handbuch und in Plotkins Dissertation.

Das Auftreten von Eiweiß im Urin führte Frerichs zu seiner Auffassung der Eclampsie als Urämie, die unterstützt wurde durch die Spiegelberg-Rosensteinsche Entdeckung, daß kohlensaures Ammoniak die Krämpfe erzeuge. Debove, Gerdes u. a.

nahmen Bakteriengifte an, Bouffe de St. Blaise gar Fäulnisprodukte des Darmes infolge Obstipation. Traube-Rosenstein stellten als das Wesentliche die Hydrämie hin, die zu Blutdrucksteigerungen und Hirnödemen mit konsekutiver Anämie führte, was Zweifel als falsch bewies. Allmählich suchte man dann immer mehr das Gift in den Stoffwechselprodukten von Mutter und Frucht. Hull-Rohdenburg, die annahmen, daß die foetalen Elemente durch Autolyse unter reichlicher Leuzinbildung verfielen, und die dies Leuzin, sowie ein homologes „ferment active" und ein homologes Protein als das Gift ansahen, fanden wenig Anhänger. Halbertsma nahm infolge Harnretention durch Druck auf die Ureteren eine besonders reichliche Anhäufung von Stoffwechselprodukten an, Geßner stellte die allgemein abgelehnte Theorie auf, die Harnretention und sekundäre Zirkulationsstörung käme durch einen Zug zustande, den ein mit dem Uterus fest verwachsener Blasenhals durch die Ureteren auf das Nierenbecken ausübe, und empfahl Einnähung der Ureteren in den Darm. Fehling meinte, foetale Stoffwechselprodukte und mütterliche Toxine riefen durch Überladung des Blutes mit Globulinen die Organschädigungen hervor. Dienst u. a. fanden Erhöhung des Fibringehaltes im Blutserum, was die multiplen Thrombosen erklärte, Hofbauer ein Ferment aus der Placenta — vielleicht ein Fibrinferment, das erst durch Autolyse der Leber wirkte, und fand Ameisensäure und Milchsäure im Urin; Milchsäure fanden auch Füth und Lockemann, Zweifel fand solche außerdem noch im Blut und stellte fest: Mangelhafte Bildung des Harnstoffes und mangelhafte Oxydation des Eiweiß, daher Säurevermehrung. v. Winckel hielt einen durch starke Reizung des Uterus hervorgerufenen Reflexkrampf für den ersten Anlaß der Schädigungen der Organfunktion von Leber und Niere, der unter Umständen auch direkt auf das Gehirn wirken könnte, daher: Eclampsia toxica und reflectoria. Auch Zangemeister usw. stellte einen durch die Wehen hervorgerufenen Reflexkrampf auf die Vasomotoren als das Wesentliche hin, wodurch in den Organen Anämie und Schädigungen einträten. Weichard, Liepmann riefen mit ausgepreßtem Placentarsaft Krämpfe hervor, Dryfus wiederholte diese Versuche ohne Erfolg, und Zweifel betont, daß es sich dabei um artfremdes Eiweiß handele, das wohl zu Anaphylaxie führen könne, aber nicht zu Eclampsie. Bouchard fand durch Injektion von Urin Eclamptischer eine Giftwirkung, doch wies

Schumacher und Henkel nach, daß nur die Konzentration des Harnes die Giftigkeit bedinge; Volhard wies nach, daß nicht der eclamptische, sondern der posteclamptische Urin gesteigerte Toxizität besitze. Veit suchte schließlich das Gift in den deportierten Placentarzotten, die gewöhnlich durch Zytolysine gelöst würden, was bei Überschwemmung des Blutes mit Zotten nicht möglich sei; während Ascoli umgekehrt in der Überproduktion von Zytolysinen die Giftwirkung suchte.

Außer und mit diesen haben wir also eine Reihe von Theorien, die man nennen könnte:

1. Nierentheorie-Urämie von Frerichs.
2. Gastro-intestinale — Bouffe de St. Blaise.
3. Eclampsie gleich Epilepsie — Osthoff und v. Herff.
4. Mechanische Theorien: Hydrämie von Traube-Rosenstein, Ureterenverlegung von Halbertsma, Geßner.
5. Theorie der Bakterieninfektion — Debove, Gerdes u. a.
6. Theorie der Autointoxikation — d. h. die Leber verliert ihre Fähigkeit, Antitoxine zu bilden — Bouchard. R. Schröder (mit Vorbehalt): Eiweißzerfallstoxikose.
7. Schilddrüsentheorie — Nicholson, Hergot u. a. schoben die Vergiftung einer Insuffizienz der Schilddrüse zu, Vassale, Fromme behaupteten das gleiche von den Nebenschilddrüsen. Fraglich ist noch, ob nicht vermehrte Kolloidsekretion einen günstigen Einfluß hat (Merckens u. a.). Sonst sind diese Theorien alle verlassen. Genug andere stehen aber noch zur Diskussion.
8. Die reflektorische Theorie — Martin, Zangemeister u. a. Reflexwirkung durch starke Uterusreize.
9. Die mammäre Theorie — Sellheim, der neben Placentargift einen Einfluß sieht durch die Vergrößerung der Mamma, durch den Umschwung von placentarer zu mammärer Ernährung und Notwendigkeit einer Einübung der ungewohnten Drüsenfunktion.
10. Die placentaren Theorien inkl. Zottendeportation.
11. Die foetalen Theorien.
12. Eclampsie als anaphylaktische Erscheinung, d. h. Anaphylaxie durch die foetalen Eiweißstoffe, doch ist das Krankheitsbild der Anaphylaxie ein anderes, und Liepmann

stellte gar durch Überstehen von Eclampsie eine gewisse Immunität fest.

ad Punkt 4. „Die durch das Gift gesetzten Veränderungen und Schädigungen.“ Diese beschränken sich im wesentlichen auf Niere, Leber, Gehirn, freilich können Thrombosen auch in anderen Organen zu Schädigungen führen. In den Nieren und Leber finden sich degenerative Prozesse und Nekrosen; besonders typisch ist multiple Thrombenbildung; dagegen kommt Placentar-Embolie auch bei Nichteclamptischen vor (Schmorl). Im Gehirn Hyperämie oder Anämie mit Ödem (Zangemeister, Volhard). Häufig ist Todesursache Bronchopneumonie, Lungenödem. Jedenfalls ein durchaus nicht immer gleichbleibendes Bild, wenngleich die Nieren-Leber-Gehirnveränderungen unbedingt im Vordergrunde stehen. Allgemein anerkannte Rückschlüsse auf primäre Schädigung oder die Ätiologie waren auch aus den Sektionsbefunden bisher nicht möglich.

ad Punkt 5. Aus all diesem geht hervor, daß eine kausale Therapie der Eclampsie bisher nicht möglich war und ist, man muß sich auf eine symptomatische beschränken, doch auch hier gehen die Meinungen und Erfahrungen erheblich auseinander. Es gab Zeiten, wo allgemein nur die Bekämpfung der Anfälle mit größeren Mengen von Narkotika durchgeführt wurde (protrahierte Chloroformnarkose usw.), auch suchte man durch Diaphorese (Einwickelungen, heiße Bäder) und Diurese das Gift aus dem Körper zu entfernen; auch Aderlässe wurden oft ausgeführt (bis 1890). Dann suchte man mit geringeren Mengen Narkotika auszukommen, und mittels Metreurynter, auch Muttermundsincisionen mit der Frucht auch die Giftquelle aus dem Körper zu entfernen, Döderlein empfahl sogar den Kaiserschnitt schon in den neunziger Jahren, Schmorls und Lubarschs Sektionsbefunde (1891) hatten wertvolle Hinweise gegeben, wiesen z. B. die Schäden der protrahierten Chloroformnarkose nach. Seit 1906, wo Dührssen den vaginalen Kaiserschnitt angab, ist die operative Behandlung mehr und mehr in Blüte gekommen, wenngleich andere Autoren mit mehr konservativer Behandlung (Aderlässen und feinst ausgearbeiteten Narkotika-Applikationen) bessere Resultate erzielten. Noch heute ist die Therapie keine einheitliche — auf der einen Seite wird konservative Behandlung empfohlen (Zweifel, Stroganoff), auf der anderen die Schnellentbindung als das Bessere gepriesen. Auf

operativem Gebiet und rein symptomatisch empfiehlt Zangemeister die Trepanation als therapeutischen Versuch, Anton den Balkenstich, Huggens die Nierendekapsulation. Prophylaktisch empfiehlt Zweifel bei den geringsten Prodromalanzeichen Pflanzen- und Obstnahrung.

ad Punkt 6. Wegen des oft überraschenden Ablaufs der Krankheitserscheinungen ist die Prognose nur mit Schwierigkeit zu stellen — Anurie, Blutzylinder im Harn galten früher (Zweifel 1891) als prognostisch unbedingt schlecht, heute gelten diese zwar auch noch als wichtige Faktoren, doch achtet man gleichzeitig auch auf den Eintritt der Bewußtlosigkeit, Ikterus, Temperatursteigerung (Ruge), aber auch Zahl der Anfälle, Eintritt der Geburt usw. gelten als wichtig. Immerhin ist eben wegen häufiger unerwarteter Zufälle und Komplikationen trotz mancher schöner Ergebnisse betr. Mortalität die Prognose eine ernste, ernster noch für das Kind als für die Mutter. Bei Überstehen der Anfälle bleiben dauernde Schäden wohl kaum einmal zurück.

Ich habe mit Vorstehendem durchaus kein erschöpfendes Bild über die einzelnen Punkte geben wollen — manche Einzelheiten werden im Text noch erwähnt werden müssen, soweit sie nötig sind —, aber gerade wegen der so vielen Unklarheiten und Verschiedenheiten der Ansichten ist es meines Erachtens nötig, möglichst viele und genau durchgeführte Statistiken sowie Beobachtungen über Verlauf, Sektionsergebnisse aufzustellen, um das Wesen der Krankheit fester zu umreißen, wenigstens was Verlauf, gesetzte Schäden, Therapie und Prognose anbetrifft; mag die einzelne Statistik unter Zufällen leiden, so ist der Wert großer Statistiken am besten durch die großen Sammelstatistiken von Löhlein (1891) und Veit (1896) gewürdigt. Infolgedessen werde ich auch zum Vergleich mit den von mir gefundenen Zahlen nicht alle Statistiken der verschiedenen Autoren einzeln anführen, wenn zu viele vorliegen, sondern nur die Extreme nach oben und unten, sowie das Durchschnittsergebnis der übrigen, wenn dadurch keine Verschiebungen oder Unklarheiten möglich sind; eine weitere Einschränkung erfährt dies Verfahren dadurch, daß es nur bei allgemeinen Fragen — Häufigkeit des Vorkommens z. B. —, nicht aber bei spezielleren Fragen in Betracht kommt, wo beispielsweise die Therapie von Einfluß ist.

Zu diesem Vergleich habe ich hauptsächlich herangezogen

die Arbeiten von Daubert, Glockner, Goldberg, Knape, Lichtenstein, Long, Mayer (Paul), Merckens, Moraweck, Plotkin, Schlesiger, Seitz, Spitzbarth, Urfey, Weißheimer, sowie die von diesen Autoren angeführten Zahlen.

Meine Nachforschungen erstrecken sich auf die Zeit von 1905—1918 (die Zeit von 1902—1904 ist von Knape in seiner Dissertation behandelt).

1. Häufigkeit des Auftretens von Eclampsie bei allen in der Klinik Entbundenen.

Zeit	Zahl der Geburten	Zahl der Eclampsie-Fälle	%
1905—1909 . . .	3668	64	1,74%
1910—1914 . . .	4149	69	1,66%
1915—1918 . . .	2651	45	1,69%
1905—1918 . . .	10 468	178	1,70%

Eine wesentliche Verschiebung der Prozentzahl in den einzelnen Zeitabschnitten hat nicht stattgefunden, die geringen Schwankungen sind wohl durch Zufälle bedingt. Über die Häufigkeit des Auftretens der Eclampsie gehen die Ergebnisse der verschiedenen Autoren erheblich auseinander:

Harig, Tübingen	12 161	Geburten,	davon	21	Ecl.-Fälle = 0,17%
Esch, Berlin (Klin. Olshausen)	6 657	„	„	496	„ = 7,45%
Löhlein (Sammelstat. 1891) .	52 328	„	„	324	„ = 0,62%
Veit (Sammelstat. 1896) . . .	149 366	„	„	905	„ = 0,6 %
Veit für Halle	—	„	„	—	„ = 2,4 %
Knape für Halle	1 022	„	„	24	„ = 1,85%

Als Durchschnitt der Ergebnisse der verschiedenen Autoren (Daubert, Glockner, Goldberg, Moraweck, Merckens, Schlesiger, Seitz, Löffler, Weißheimer, Urfey, sowie die genannten):

290 520 Geburten, davon 2130 Ecl.-Fälle = 0,733 %.

Nach Merckens u. a. ist das Vorkommen der Eclampsie in den verschiedenen Gegenden Deutschlands sehr verschieden — sehr gering z. B in Württemberg und Baden, hoch z. B. in Berlin, Leipzig, Halle, Königsberg —, was vielleicht mit der verschiedenen Bodenbeschaffenheit und Klima zusammenhängt, so daß die von mir gefundene Prozentzahl nicht so überraschend ist.

2. Häufigkeit der Eclampsie bei Hausschwangeren,

d. h abzüglich der wegen Eclampsie Eingelieferten (140).

Zahl der Geburten	Zahl der Eclampsie-Fälle	%
10 468 — 140 = 10 328	38	0,37 %

Das tatsächliche Vorkommen von Eclampsie bei allen Geburten stellt sich noch niedriger; Seitz und Schröder geben es für Deutschland mit 0,2 %, Löhlein mit 0,15 %, Dührssen mit 0,33 %, Döderlein für Württemberg allein mit nur 0,03 % an.

Die von mir gefundene Zahl von 0,37 % kann deshalb nicht dem wirklichen prozentualen Vorkommen entsprechen, weil auch die eine oder andere Hausschwangere sich wegen Ödemen oder sonstigen Prodromalbeschwerden hat aufnehmen lassen, die sonst nicht zur Entbindung in die Klinik gekommen wäre; ferner sind die Mehrzahl der Klinik-Schwangeren I. par, die nach Bumm mehr zur Eclampsie neigen, als Multipare.

Die von den Autoren unter gleichen Bedingungen gefundenen Prozentzahlen sind:

Löhlein (Sammelstatistik)	52 328	Geb.	0,3 %
Urfey, Bonn	7 252	„	0,5 %
Geuer	—		0,52 %.
Bidder, St. Petersburg	—		0,21 %

Lichtenstein und Glockner rechnen anders:

Von den Eclampsien waren Hausschwangere:

Lichtenstein	5,5 %
Glockner	12,24 %.

Für Halle würde sich diese Zahl stellen auf 21,4 %.

3. Auftreten der Eclampsie nach Stand der Schwangerschaft.

Die Eclampsie tritt — soweit es sich nicht um Ecl. post partum handelt — meist am Ende oder gegen Ende der Schwangerschaft auf, — ob sie durch die allmählich immer mehr angehäufte Zahl von Giftstoffen ausgelöst wird, oder ob sie — in der Regel — reflektorisch durch die Wehen ausgelöst werden (Olshausen), bleibt dahingestellt; bei einer Anzahl von Schwangerschaftseclampsien ist jedoch sicher ein Zusammenhang mit der Geburt nicht vorhanden.

Nach dem hiesigen Material war der Schwangerschaftsmonat nicht zu ermitteln in 11 Fällen, die übrigen 167 verteilten sich auf die Schwangerschaftsmonate:

	5. Mon. u. früher	6. Mon.	7. Mon.	8. Mon.	9. Mon.	10. Mon. u. ausgetragen
in %	3 1,8%	— —	5 3%	16 9.6%	18 10,8%	125 74,8%

24,2% Frühgeburten.

Von den verschiedenen Autoren fand die höchste Prozentzahl für Auftreten der Eclampsie im oder nach dem 10. Monat Daubert mit 92,3%, die niedrigste Urfey mit 52,83%.

Die zusammengezogenen Statistiken von Daubert, Glockner, Lichtenstein, Plotkin, Urfey mit 950 Ecl.-Fällen ergaben:

	vor 6. Mon.	6. Mon.	7. Mon.	8. Mon.	9. Mon.	10. Mon. u. ausgetragen
in %	4 0,42%	17 1,79%	34 3.85%	73 7,68%	226 23.79%	600 63.16%

Sogenannte Früheclampsie, d. h. Auftreten von Eclampsie in den ersten Monaten der Schwangerschaft, ist sehr selten. Nach Ebeler sind von über 40 Autoren im ganzen nur 55 Fälle beschrieben. So fand:

Schauta unter 342 Eclampsien keine Früh-Eclampsie, Fehling unter 516 Eclampsien 5 Fälle von Früh-Eclampsie vor dem 5. Monat, von denen er einige als zweifelhaft bezeichnet. Préstat (als frühestes Auftreten) beschreibt einen Fall aus dem 2. Monat, Zweifel einen solchen aus dem 3. Monat mit 30—40 Anfällen. Olshausen, Gödecke, Esch fanden unter 1046 Eclampsien nur 5 mal Früh-Eclampsien aus dem 3. und 4. Monat. Auch die von mir erwähnten Fälle vor dem 5. Monat — 3., 4. und 5. Monat — kann ich zum Teil nur als zweifelhaft bezeichnen. Bei dem Fall aus dem 3. Monat lag vielleicht Vergiftung vor (Siehe Auszug aus Sektionsbericht Nr. 6). Für die beiden Fälle aus dem 4. und 5. Monat lasse ich die Krankengeschichte folgen:

1. R. A. 29jährig 2. para. Vorgeschichte o. B. Erster Partus 1912 normal. Nie Krämpfe gehabt. Hat nicht gewußt, daß sie schwanger sei, da sie nach Urlaub ihres Mannes noch einmal

leichte Blutung hatte. In den letzten Tagen leichte Kopfschmerzen. 8. 2. 18 bewußtlos aufgefunden, nach den näheren Umständen ist anzunehmen, daß der erste Anfall am vorigen Abend war. 9. 2. 7 Uhr p. m. bewußtlos eingeliefert. Bei Untersuchung plötzlich spontane Ausstoßung der Frucht — 4. Monat —, Placenta folgt im ganzen nach. Patientin bekommt einen Anfall nach dem andern. 8,45 Venaesectio, es können nur 75 ccm Blut entnommen werden, da sich nicht mehr entleert. Puls sehr klein. 0,0015 Mo. und 1 ccm Ol. Camphor, 9 Uhr noch 1 ccm Ol. Camphor, 9,45 Uhr 2,0 Chloral. hydr., 11,45 Uhr 0,0015 Mo. „Nachdem Patientin aus dem Anfall überhaupt nicht mehr erwacht ist, 1,30 Uhr nachts Exitus.“ — Sektion verweigert.

2. M. S. 23jährig 1. para. 14. 2. 16. Seit längerer Zeit Ödeme. Vor 8 Tagen Schmerzen im Rücken, 1 Ecl.-Anfall. Nach heißen Packungen und Milchdiät nach 3 Tagen wieder Wohlbefinden. Bald wieder Erbrechen, Unruhe, seit heute Unbesinnlichkeit, deshalb Einlieferung in die Klinik. Koma, Reflexe vorhanden. In Narkose Hysterotomia ant., Frucht 5. Monat, wird perforiert, hat nach Extraktion noch Herzschlag; Lösung der Nachgeburt. 15. 2. Patientin erholt sich etwas, ist zeitweise bei Besinnung, hat keine Anfälle mehr gehabt. Herztätigkeit schlecht. 16. 2. früh Exitus.

Urin: 14. 2. vor Entbindung: Angesetzter Esbach gerinnt in toto. 15. 2. Esbach 10 pro Mille. — Sektion verweigert.

Bedauerlicherweise läßt sich aus den Krankengeschichten nichts Genaueres ersehen.

4. Verteilung auf die Geburtenzahl.

Von 176 Ecl.-Fällen (bei 2 war die Zahl der Geburten nicht angegeben) entfielen auf die verschiedenen Geburtenzahlen:

	I. par.	II. par.	III. par.	IV. par.	V. par.	VI. par.	VII. par.	mehr Geb. bis XIII. para
	136	21	4	2	1	3	4	5
In %	77,3%	11,9 %			10,8 % Multipare.			

Damit scheint mir festzustehen, daß die Neigung zur Eclampsie mit steigender Geburtenzahl abnimmt, die Wiederzunahme bei den VI. und VII. paren möchte ich als Zufall betrachten, zumal eine solche Beobachtung von keinem der Autoren

mitgeteilt ist. Dagegen die relativ hohe Beteiligung der II. paren fand ich auch bei Lichtenstein und Glockner angegeben, die fanden:

	I. par.	II. par.	Multipar.
Lichtenstein	78,25 %	7 %	14,75 %
Glockner	80 %	8,25 %	11,73 %

Die höchste Beteiligung von I. paren fand Weißheimer mit 90,48 %.

Die geringste Beteiligung von I. paren fand Büttner mit 60,2 %.

Wenn ich die Ergebnisse von Daubert, Glockner, Hammerschlag, Knape, Löhlein, Long, Schlesiger, Lichtenstein, Schnabel, Spitzbarth, Moraweck, Plotkin, Urfey, Weißheimer zusammenrechne, so entfallen von insgesamt 1861 Ecl.-Fällen

1405 = 75,5 % auf I. pare
456 = 24,5 % auf Pluripare,

womit das von mir gefundene Ergebnis nahezu übereinstimmt.

5. Auftreten der Eclampsie vor, während oder nach dem Partus.

Daß die Ecl. zu den verschiedensten Zeiten der Schwangerschaft auftreten kann, haben wir gesehen. In den meisten Fällen ist aber auch ein Zusammenhang mit der Geburt als solcher festzustellen; man unterscheidet danach Schwangerschaftsecl., Geburts- und Wochenbettsecl., welch letztere man besser als Ecl. post partum bezeichnen würde, da in diesen Fällen ein Zusammenhang mit der Entbindung wohl immer besteht, die Anfälle auch fast regelmäßig im Anschluß an die Entbindung auftreten. Als ausschlaggebend für die Entscheidung, ob die Anfälle vor oder während der Entbindung auftraten, muß die Wehentätigkeit und die Eröffnung der Geburtswege als Norm angenommen werden, ungeachtet der unter 3 angeführten Theorien von Olshausen und Traube-Rosenstein, daß die Ecl. durch die Wehen, oder die Wehen durch Ecl. ausgelöst werden.

Bei 175 Fällen (bei 3 Fällen ist das Auftreten nach der Krankengeschichte nicht feststellbar) traten die ersten Anfälle auf:

	vor	während	nach der Entbindung
in	49	100	26 Fällen
oder in	28 %	57,15 %	14,85 %.

Von den verschiedenen Autoren fand für Auftreten der Ecl.

vor Entbindung	die	höchste	Prozentzahl:	Tietke	mit 44,00 %
„ „	„	niedr.	„	Löhlein	„ 4,7 %
während	„	höchste	„	„	„ 87,17 %
„ „	„	niedr.	„	Bumm	„ 33,00 %
nach	„	höchste	„	Nevell	„ 33,3 %
„ „	„	niedr.	„	Whitridge, Will.	„ 2,5 %

Die Ergebnisse von Bidder, Daubert, Glockner, Lantos, Löhlein, Long, Mayer-Paul, Meyer Wirz, Mingden, Moraweck, Olshausen, Plotkin, Schauta, Schneider, Schröder, Spitzbarth, Tietke, Seitz ergeben zusammen: 3039 Ecl.-Fälle, davon

	vor	während	nach der Entbindung
	792	1651	596
oder in %	26,06 %	54,33 %	19,61 %

Die Ecl. post partum tritt gewöhnlich direkt im Anschluß an die Entbindung auf, doch fand Götz einen Fall, der erst acht Tage, Glockner einen, der 4 Wochen, Goltz und Simpson einen Fall, der erst 8 Wochen post partum auftrat. Ich fand von den angeführten 26 Fällen von Ecl. post partum, soweit sie nicht direkt im Anschluß an die Entbindung auftraten, 2 Fälle, die 7 Stunden, je einen, der nach 10 Stunden, einem, zwei, drei, vier Tagen zum Ausbruch kamen und alle in Heilung ausgingen.

6. Mortalität der Mutter.

Von 178 Ecl.-Fällen kamen ad exitum 31 = 17,4 %. Davon muß man abrechnen 8 Fälle, bei denen die Sektion den Tod als nicht durch die Ecl. und ihre Folgen — z. B. Schluckpneumonie — bedingt ergab, sondern durch zufällig hinzukommende Krankheiten — Sepsis usw. (s. Stat. 30); es würden also als tatsächliche Mortalität sich ergeben 23 = 12,9 %.

Die höchste angegebene Mortalitätsziffer gibt Harig für Württemberg mit 53,4 % an, die freilich auch schon alt ist, die geringste gibt Liepmann mit 2,8 % an, die freilich von verschiedenen Autoren angegriffen wurde (s. später). Die durchschnittliche Mortalitätsziffer (abgesehen von jeder Therapie) stellt sich für Daubert, Dührßen, Gettkant, Glockner, Hammerschlag, Kirsch, Knape, Knapp, Lichtenstein, Löhlein, Long, Mayer-Paul,

Meyer-Wirz, Mingden, Moraweck, Olshausen, Schlesiger, Seitz, Urfey mit zusammen 2431 Ecl.-Fällen auf 471 Todesfälle = 19,35 %. — Diese Zahlen sind sämtlich nur für Klinikfälle berechnet, in der Praxis stellt sich die Mortalitätsziffer auf 34 %.

Über die Mortalität, verglichen zwischen I. paren und Pluriparen, sind verschiedene Meinungen aufgetaucht, einige Autoren fanden die Mortalität bei I. paren größer als bei Pluriparen, und umgekehrt. So fanden z. B.

Zweifel die Mortal. d. I. par. mit 16,6 %, für Pluripar. 5,5 %,
Daubert „ „ „ „ „ „ 20,0 %, „ „ 6,66 %,
Glockner „ „ „ „ „ „ 19,8 %, „ „ 10,3 %,
andererseits als Extrem
Spitzbarth d. Mortal. d. I. p. mit 18,6 % für Pluripar. 44,4 %.

Rechnen wir die Ergebnisse von Daubert, Esch, Glockner, Goedecke, Goldberg, Hammerschlag, Lichtenstein, Olshausen, Schauta, Spitzbarth, Urfey zusammen, so ergibt sich bei deren 2443 Ecl.-Fällen eine mütterliche Mortalität: für I. par. 501 = 20,5 %, für Pluripar. 696 = 28,5 %. Die von mir gefundenen Werte betragen bei 176 Fällen: Mort. f. I. par. = 15,4 %, f. II. par. 19 %, f. Multipar. 26,3 % oder für I. par. 15,4 %, f. Pluripar. 22,5 %.

Und betrachten wir schließlich die mütterliche Mortalität, je nachdem die Ecl. vor, während oder nach der Entbindung auftrat, so finden dafür:

	Zahl der Eclampsie-Fälle	Bei Auftreten der Eclampsie		
		vor	während	nach der Entb.
Glockner	143	16,66 %	21,59 %	9 %
Kopetsch	40	25 %	15 %	11,1 %
Weißheimer . .	21	50 %	26,6 %	—

Für meine 175 Fälle würde sich die Mortalitätsziffer stellen

auf 16,3 % 20 % 11,54 %.

Man kann also daraus höchstens schließen, daß die nach der Entbindung auftretende Ecl. relativ häufiger einen günstigen Verlauf nimmt.

7. Verteilung und Prognose bei Auftreten der Ecl. in dem verschiedenen Lebensalter.

Auch das Lebensalter ist für das Auftreten und die Prognose der Ecl. als wichtig hingestellt worden.

Bei vier der von mir beschriebenen Fälle ist entweder Alter oder Geburtenzahl nicht feststellbar; davon 2 tot, wodurch eine leichte Verschiebung der Mortalitätsziffer gegenüber der unter 6 gefundenen eintritt. Also bei 174 Fällen

Alter	Fälle von Ecl.	davon: I. par. Fälle von Ecl.	I. par. davon †	Pluripar. Fälle von Ecl.	Pluripar. davon †	Mortalität im Ganzen
unter 20 J.	39 = 22,42 %	39 = 22,42 %	3 = 7,7 %	— —	— —	7,7 %
20—24 J.	68 = 38,9 %	60 = 34,5 %	10 = 16,6 %	8 = 5,1 %	1 = 12,5 %	16,2 %
25—29 J.	45 = 25,9 %	34 = 19,5 %	7 = 20,6 %	11 = 6,3 %	3 = 27,3 %	22,2 %
30—34 J.	9 = 5,2 %	1 = 0,55 %	— —	8 = 5,1 %	2 = 25 %	25 %
35—39 J.	7 = 5 %	1 = 0,55 %	— —	6 = 3,4 %	2 = 33,3 %	33,3 %
40 u. mehr	6 = 3,5 %	— —	— —	6 = 3,4 %	1 = 16,6 %	16,6 %
Summe:	74	135 = 77,5 %	20 = 14,8 %	39 = 22,4 %	9 = 23,1 %	16,6 %

Die hohe Beteiligung der I. paren an den Ecl.-Fällen bis 30 Jahren ist nicht verwunderlich, da die meisten Geburten überhaupt in die Zeit bis zum 30. Lebensjahr fallen, und da bei den Klinik-Geburten die I. paren überhaupt überwiegen. — Die Mortalität der Ecl. ist bei Pluriparen mit 23,1 % bedeutend höher als bei I. par. Allgemein nimmt die Mortalität mit steigendem Alter zu.

Für das Auftreten der Ecl. in den verschiedenen Lebensaltern fanden zusammengerechnet Daubert, Gettkant, Hammerschlag, Knape, Kopetsch, Long, Moraweck, Schlesiger, Schnabel, Spitzbarth, Weißheimer mit zusammen 725 Ecl.-Fällen:

unter 20 J.	122 = 16,83 %
20—25 J.	285 = 39,31 %
25—30 J.	162 = 22,34 %
30—35 J.	87 = 12 %
35—40 J.	46 = 6,26 %
über 40 J.	23 = 3,17 %.

Für das gleiche, aber nach I. par. und Pluriparen berechnet, fanden Moraweck und Spitzbarth mit 80 Fällen

Alter	I. par.	Pluripar.	Summe
unter 20 J.	15 = 18,75 %	— —	15 = 18,75 %
20—25 J.	29 = 36,25 %	— —	29 = 36,25 %
25—30 J.	12 = 15 %	6 = 7,5 %	18 = 22,5 %
30—35 J.	3 = 3,75 %	7 = 8,75 %	10 = 12,5 %
35—40 J.	2 = 2,5 %	5 = 6,25 %	7 = 8,75 %
über 40 J.	1 = 1,25 %	— —	1 = 1,25 %

8. Auftreten der Eclampsie bei Mehrgeburten.

Man hat gefunden, daß Zwillings- und Mehrgeburten, die an sich in 1,25 % (Ahlfeld, Olshausen) resp. 1,07 % (Goldberg) der Geburten auftreten, mehr zur Ecl. neigen, als einfache Geburten. So fand Weißheimer unter seinen Ecl.-Fällen 14,28 % Zwillingsgeburten, als geringste Prozentzahl Plotkin 4,7 %. Bei Zusammenrechnung der Ergebnisse von Bidder, Daubert, Glockner, Goldberg, Kopetsch, Lichtenstein, Löhlein, Long, Olshausen, Plotkin, Schauta, Spitzbarth, Tietke, Urfey, Weißheimer mit zusammen 2759 Ecl.-Fällen ergibt sich eine Beteiligung der Zwillings- resp. Mehrgeburten mit 191 = 6,92 %.

Bei meinem Material von 178 Ecl.-Fällen fand ich 13 mal Zwillinge, 1 mal Drillinge angegeben, zusammen 14 = 7,86 %. Die mütterliche Mortalität bei Mehrgeburten mit Ecl. fand Löhlein sehr hoch mit 80 %, Daubert mit 50 %, Plotkin mit 16,66 %, Glockner und Schreiber dagegen nur mit 10 %. Bei meinen 14 Ecl.-Fällen bei Mehrgeburten betrug die Mortalität der Mütter 2 = 14,3 %, unterschied sich also durchaus nicht von der Mortalität bei Einfachgeburten.

9. Wiederholtes Auftreten der Eclampsie bei mehreren Geburten.

Daß die Ecl. bei mehreren Geburten wiederkehrt, also gewissermaßen recidiviert, kommt glücklicherweise selten vor. Bumm gibt solche Wiederholungen bei aufeinanderfolgenden Geburten mit 3 % an, überhaupt Wiederholungen fanden — als Extreme — Goldberg mit 18,2 %, Schreiber mit 0,73 %. Glockner, Goldberg, Lichtenstein, Olshausen, Spitzbarth fanden bei 427 Pluriparen 13 mal Wiederholung der Eclampsie = 3,04 %.

Von meinen 40 Pluriparen hatten schon bei früheren Geburten Ecl. überstanden 4 = 10 %, und zwar:

1. 30 jährige VII. para, die nur bei der ersten Entbindung vor 7 Jahren Anfälle gehabt hatte. Exitus eine Stunde post partum.

2. 41 jährige XIII. para, 11 normale Geburten, bei der 12. Ecl. — leichter Verlauf.

3. 24 jährige III. para, bei dem I. Partus Ecl., der 2. normal. 1. Anfall 7 Stunden post partum, 11 Anfälle in 2 Tagen. Danach 7 Tage lang Psychose — Irrereden.

4. 30 jährige VI. para, 4 norm. Geb., bei der 5. ecl. Zuckung. Schwerer Verlauf mit 393 Anfällen (s. Kr.-Gesch. später).

Die Prozentzahl von 10 % erscheint sehr hoch, doch — allgemein — muß man berücksichtigen, daß Frauen, die bereits einmal an Ecl. gelitten haben, für die folgenden Geburten lieber die Klinik aufsuchen.

Außer diesen 4 hatten früher unabhängig von Geburten an Krampfanfällen gelitten 2. — Die Mutter einer weiteren Pat. hatte an Epilepsie gelitten, Pat. selbst von Kindheit an unter Kopfschmerzen zu leiden (Prädisposition?). Schließlich war die Schwester einer Pat., die gleichzeitig früher die erste Frau desselben Mannes gewesen war, an Ecl. gestorben. — Goldberg und Moraweck beobachteten ebenfalls einen Fall, wo auch die Schwester an Ecl. litt. Elliot fand sogar eine ganze Familie, wo Mutter und 4 Töchter an Ecl. litten. — „Ecl.-Labilität" (v. Herff).

10. Mortalität der Kinder.

Daß auch das Leben der Kinder durch die Ecl.-Anfälle, sowie Geburtstraumen bei den schnell eingeleiteten Entbindungen in hohem Grade gefährdet ist, ist selbstverständlich, die Mortalität ist sogar eine bedeutend höhere als die der Mütter, wobei freilich die Frage offen bleibt, wieviel davon der Ecl. als solcher und wieviel den Geburtstraumen erliegen. Eine Anzahl sterben auch noch in den ersten Tagen nach der Geburt, die man auch noch hinzurechnen muß. Leider ist bei einer Anzahl von Autoren nicht ersichtlich, ob diese Einschränkung gemacht ist, ebenso nicht, wieviel der Kinder nicht lebensfähig waren. — Als kindliche Mortalitätsziffer fand

Moraweck die niedrigste Prozentzahl mit 14,3 ‰.
v. Winckel (vor 1893) die höchste mit 77 ‰, seitdem Hofmeyer die höchste mit 57,4 %.
Für Praxisfälle berechnet Büttner die Mortalität auf 42 ‰.

Die Ergebnisse von Bidder, Harig, Glockner, Goedecke, Knape, Kopetsch, Lantos, Löhlein, Long, Mayer-Paul, Mingden, Moraweck, Olshausen, Schauta, Spitzbarth, Urfey, Weißheimer zusammengerechnet, ergibt für 2275 Ecl. eine kindliche Mortalität von 748 = 37,27 %.

Für meine 178 Fälle beträgt die kindliche Mortalität 42 = 23,6 %. Rechne ich dagegen noch 11 Fälle hinzu, die bis 3 Tage post partum starben, so schnellt dadurch die Zahl empor auf 53 = 29,8 %. Lustig, Prag, der ebenfalls die Todesfälle bis 2 Tage post partum rechnet, findet eine Mortalität von fast 50 ‰ bei Knape starb dagegen post partum kein Kind mehr, seine Prozentzahl beträgt 25,12 %.

Rechne ich dagegen 10 Totgeburten ab, in denen die Früchte nicht lebensfähig waren (7. Monat oder früher), so bleiben noch 32 = 18 ‰ Mortalität. Für die gleiche Einschränkung findet Knape 23,52 %, Plotkin 38,88 % Mortalität.

11. Besonderheiten der Mütter.

Als somatische Besonderheiten der Mütter fand ich folgende Angaben:

1. Andeutung von viriler Behaarung — leichter Verlauf mit nur einem Anfall und schnell vorübergehender Benommenheit.

2. Auffallend starke Behaarung — Verlauf mit 6 Anfällen, davon 3 post partum; später Sehstörungen infolge Neuritis optica.

3. Viriles Becken, aber keine virile Behaarung — schwerer Verlauf mit 11 Anfällen, Koma, Hämoglobinurie; Exitus 8 Stunden post partum.

4. Uterus subseptus — nur 4 Anfälle, Benommenheit in einem Tage behoben.

5. Steiler Gaumen — Fall sog. selbstheilender Ecl. (siehe später), nur 1 Anfall 8 Tage vor Geburt, Geburt normal.

Diese Besonderheiten der Mütter haben offenbar keinen Einfluß auf den Verlauf der Ecl.

An den Einfluß des Kropfes ein Ecl. knüpft sich die Theorie von Hergot, Nicholson, die glaubten, die Ecl. werde hervorgerufen durch eine Insuffizienz der Schilddrüse, also (Massini): Entgiftung des mütterlichen Ecl.-Giftes durch die Schilddrüse, was bei Insuffizienz nicht möglich sei. Auch Merckens sah bei Kolloid-Struma ein seltenes Auftreten der Ecl. (Kropfgegend Baden nur 0,61 % Ecl.-Fälle), sowie einen leichteren Verlauf (Zahl, Schwere der Anfälle, Bewußtseinsstörung, Ausgang: Mortalität ohne Kropf 27,27 %, mit Schilddrüsenvergrößerung 5,05 %).

In den hiesigen Krankengeschichten ist Schilddrüsenvergrößerung nur 3 mal angegeben:

1. Fall — leichter Verlauf mit einem leichten Anfall.
2. Fall — mit 9 Anfällen und schwerem Verlauf.
3. Fall — mit 41 Anfällen, Exitus $^3/_4$ Tag post partum.

Dagegen ist in einem Fall besonders angegeben: Hypoplasie der Schilddrüse — mit einem Anfall und ausgesprochen leichtem Verlauf. — Allerdings ist diese Zahl der Fälle zu klein, um damit etwas beweisen zu können, doch scheint mir danach ein wesentlicher Einfluß von Schilddrüsenfunktion auf die Ecl. nicht zu bestehen.

Damit kommen wir zu den einzelnen Erscheinungen und dem Verlauf der Ecl.-Fälle.

12. Prodomal- und Initialerscheinungen.

Die Prodromalerscheinungen treten oft schon wochenlang vor dem Einsetzen der Ecl. auf und bestehen gewöhnlich in Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Erbrechen, Kreuzschmerzen, sie sind nicht konstant alle gleichzeitig vorhanden und haben auf den Verlauf keinen Einfluß. Sie sind in den meisten Krankengeschichten angegeben, außerdem ist in je einem Fall als Prodromalerscheinung allgemeines Hautjucken, Bluthusten und dreimal Flimmern und Sehstörungen angegeben, dagegen nie Schwerhörigkeit, die Moraweck in einem Fall fand. Ein jähes Einsetzen der Ecl. ohne jede Prodromalerscheinung ist in nur 4 Fällen besonders angegeben: Davon 2 Fälle verliefen ganz leicht mit einem resp. 2 Krampfanfällen, die mit der Entbindung aufhörten, wie auch die Bewußtseinsstörung mit der Entbindung aufhörte. Der 3. Fall trat erst 2 Tage post partum auf, mit

7 Anfällen und Abklingen sämtlicher Erscheinungen — außer Eiweiß im Urin — 6 Stunden nach dem letzten Anfall. Der 4. Fall kam nach 15 Tagen ad exitum infolge Komplikation mit Sepsis, nachdem die Ecl. als solche nach 5 Tagen innerhalb von 2 Tagen abgeklungen war.

Die Oedeme sind eine regelmäßigere Prodromalerscheinung, doch auch aus ihrem Auftreten und Abklingen sind prognostische Schlüsse nicht zu ziehen. Leider sind die Angaben darüber in 83 Fällen nicht gemacht. Von den übrigen 95 Fällen sind Oedeme angegeben bei 85 = 89,5 %. Doch da die Angabe über Oedeme wahrscheinlich öfters in den Fällen fortgelassen wurde, wo keine Oedeme bestanden, so dürfte die Prozentzahl zu hoch gegriffen sein. Die höchste Prozentzahl mit Oedemen fand Oberländer mit 95 %, die niedrigste Prozentzahl Tietke mit 44 %. Die Ergebnisse von Glockner, Kopetsch, Mayer-Paul, Oberländer, Tietke, Weißheimer zusammengerechnet, ergibt als Durchschnitt bei 274 Ecl.-Fällen Auftreten von Oedemen in 193 Fällen = 70,44 %.

Teilweise zwar auch noch in das Prodromalstadium fallend, aber für den Verlauf und die Prognose wichtiger ist

13. Menge und Eiweißgehalt des Urins.

Abnahme der Harnmenge und Auftreten von Eiweiß tritt häufig schon in den letzten Tagen vor dem Ausbruch der Ecl. auf, tritt aber auf der Höhe der Krankheit besonders in Beobachtung. Wegen der Notwendigkeit des Katheterismus und mangelhafter Angaben läßt sich die Häufigkeit der Abnahme der Harnmenge nicht zahlenmäßig feststellen, doch ist die Verminderung häufig angegeben. Bei normaler Harnmenge ist der Verlauf im allgemeinen leichter, bei verminderter etwa in 50 % der Fälle schwer. Die Prognose bei mehr als eintägiger Anurie ist schlecht, sofern nicht nach der gen. Zeit Harnflut eintritt.

Kopetsch fand die Harnmenge in 35 % der Fälle vermindert, Urfey und Weißheimer jedoch regelmäßig.

Der Eiweißgehalt des Urins ist dagegen eine fast typische Erscheinung der Ecl., einzelne Autoren gehen sogar so weit, zu sagen, daß Ecl. ohne Eiweiß keine Ecl. sei. Dagegen sprechen aber die sehr wechselnden Mengen des Eiweißgehaltes zweifellos als echte Ecl. diagnostizierter Fälle ohne Eiweiß.

Von 161 Fällen (in 17 fehlen Angaben) ist 157 mal Eiweiß

gefunden = 97,5 %. Und zwar sind Übergänge angegeben von nur Spuren bis zu 25 pro Mille (welch letzterer Fall merkwürdigerweise ohne Oedeme einherging und schon 10 Tage nach der Geburt des toten Kindes zur Entlassung kam). Andererseits fand sich bei Fall Schröder (s. später) mit 393 Anfällen nur ½ pro Mille Eiweiß. — Als niedrigste Prozentzahl von Ecl.-Fällen mit Eiweiß fand v. Winckel 84 %, als höchste fanden Zweifel, Long, Mayer, Weißheimer je 100 %. — Zusammengerechnet weisen die Statistiken von Goldberg, Ingerslev, Lantos, Löhlein, Long, Mayer-Paul, Meyer-Wirz, Moraweck, Olshausen, Schauta, Schreiber, Spitzbarth, Urfey, Weißheimer, Zweifel bei zusammen 1111 Fällen insgesamt 1050 mal = 94,5 % Eiweiß nach.

Nun fanden freilich bei nicht eclamptischen Schwangeren Ingerlev in 4,8 %, Litzmann in 20 % Eiweiß, und gar bei nicht eclamptischen Kreißenden Litzmann in 43,7 %, Lantos gar bei 59,33 % der frisch Entbundenen Eiweiß im Urin, so daß das Auftreten des Eiweißes bei Ecl. mehr ein quantitativer als ein qualitativer Unterschied zu sein scheint. — Ecl. ohne Eiweiß ist nach Ansicht der meisten Autoren ungefährlich; nur Esch fand bei 12 derartigen Fällen eine Mortalität von 41,7 %. In den hiesigen Krankengeschichten fand sich 4 mal gar kein, 9 mal nur Spuren von Eiweiß — Mortalität 0 %.

An geformten Bestandteilen fanden sich häufig Zylinder, Leukozyten und Epithelien. Auftreten von roten Blutkörperchen im Harn 7 mal — Mortalität 28,6 %.

Nur in einem Falle ist nach Aufhören der Anfälle ein weiteres Steigen des Eiweißgehaltes ohne weitere Nierenkomplikation verzeichnet. Die Schnelligkeit des Eiweißabfalles ist festzustellen nur in 37 Fällen:

Abklingen	d.	Eiweißgeh.	nach	Aufhören	d.	Anfälle	in	3	Tg.	— 22 mal	= 59,5 %
„	„	„	„	„	„	„	„	4-10	„	— 12	„	= 32,4 %
„	„	„	„	„	„	„	„	11-17	„	— 3	„	= 8,1 %.

Glockner fand den Urin eiweißfrei: nach 5 Tagen in 44,4 %, nach 6—10 Tagen in 27,8 %, nach 10 Tagen in 7,4 %, mit Eiweiß entlassen in 20,4 %. — Dührßen fand das Abklingen in der ersten Woche in 85 %, Moraweck in 45,5 %.

Während Harnmenge und Eiweißgehalt auf eine Nierenschädigung hinweisen, finden wir bei schweren Leberschädigungen

14. Auftreten von Ikterus, Gallenfarbstoffen und Hämoglobin im Urin.

Auftreten von Ikterus ist in 4 Fällen angegeben, von denen einer durch Nachweis von Gallenfarbstoffen im Urin bestätigt wurde, 2 davon kamen ad exitum = 50 %.

Davon der erste Fall war ein ausgesprochen leichter mit nur einem Anfall während der Entbindung ohne weitere Bewußtseinsstörung; geringer Eiweißgehalt des Harns, wenn auch verminderte Harnmenge.

Der zweite Fall war schwerer: 6 Anfälle während der Entbindung mit tiefer Benommenheit, die erst in 4 Tagen abklang. Normale Harnmenge, starker Eiweißgehalt. Vorübergehend Abschwächung der Sehschärfe des rechten Auges.

Im 3. Falle 7 Anfälle ante partum, Urin spärlich, Eiweiß stark positiv, Hämoglobin positiv. Ikterus. Benommenheit weicht 8 Stunden post partum, Eiweiß sinkt in den nächsten Tagen. Am 5. Tage plötzlich wieder Ansteigen des Eiweißgehaltes, Kollaps, Unruhe, elender Puls, ein Ecl.-Anfall, direkt danach exitus. Sektion ergibt schwerste Nephritis, fettige Degeneration der Leber.

Der 4. Fall: 8 Tage ante partum Oedeme der Augenlider. Spontane Geburt, 3 Stunden danach 6 Anfälle. Ikterus. Harn spärlich, dunkel, bluthaltig, Bilirubin, Urobilin positiv, Eiweiß 7 pro Mille; Puls gespannt. Tiefe Benommenheit. Am nächsten Tage 2 Anfälle, Benommenheit hält an. Am 3. Tag Pat. klar, aber Amnesie, Eiweiß 1¾ pro Mille. Am 5. Tage wieder Somnolenz, Hautjucken, Harn spärlich, Eiweiß ½ pro Mille, Zylinder. Am 10. Tage exitus. Sektion ergibt: Nephritis, Leber-Nekrosen und Blutungen.

Glockner fand 3 mal Ikterus, von denen 2 ad exitum kamen.

Spitzbarth fand 2 mal Ikterus, von denen 1 ad exitum kam.

Weiter fand ich Hämoglobinurie in 7 Fällen verzeichnet, Mortalität 57 %. „Dunkelbraune Färbung" des Urins infolge Methämoglobin resp. Gallenfarbstoffen (in einigen Fällen vielleicht auch nur infolge hoher Konzentration?) in 19 Fällen, Mortalität 47,4 %.

Esch fand Hämoglobinurie in 5 aufeinanderfolgenden Fällen, von denen 4 ad exitum kamen = 80 %.

15. Temperatursteigerungen, Blutdruck und Blutbeschaffenheit.

In 20 Fällen, die meist sehr schnell ad exitum kamen, ist Temperatur nicht zu ermitteln, davon starben 15. Von den übrigen 158 hatten:

	norm. Temp.	Nur 1 Temp. Zacke während Entb.	subfebrile Temp.	Fieber
	63	20	60	15
dav. starben	4 = 6,3 %	—	3 = 5 %	9 = 60 %.

Leichte Temp.-Steigerungen, sowie „Zacken“ kommen auch bei normalen Geburten vor. Rechnet man von den 15 Fällen mit Fieber 3 ab, bei denen das Fieber infolge von Komplikationen bestand, so bleiben 9 Fälle mit Fieber, Mortalität 6 = 66,6 %.

Olshausen meinte, das Ecl.-Gift reize direkt das Wärmezentrum, während Wyder die Temperatursteigerungen der Resorption nekrotischer Gewebsteilchen zuschrieb. Zweifel stellte, je höher die Temp., um so schlechtere Prognose.

Lichtenstein fand von 400 Fällen Fieber über 38,4° in 62 Fällen = 15,5 %, davon starben 25 = 40,32 %.

Angaben über Blutdrucksteigerungen finden sich leider nur in 10 Fällen in den Krankengeschichten, 7mal Steigerung bis 175 mm, je 1 mal auf 180, 195, 205 mm. Meist ging er durch die Geburt von selbst zurück, in anderen Fällen hatte Aderlaß prompte Wirkung. 1 mal hörten nach Venaesectio die Anfälle sofort auf, doch trat Cheyne-Stoke'sches Atmen auf, was freilich kaum als Wirkung des Aderlasses anzusehen ist.

Damit in Zusammenhang steht Erhöhung des Liquordruckes — freilich nur einmal — bei 4 Lumbalpunktionen im ganzen — ist angegeben: Druck „ziemlich hoch“. 2 mal hatte Lumbalpunktion keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf, einmal hörten die Anfälle danach sofort auf, in einem Falle mit Kußmaulscher Atmung hörte diese nach Lumbalpunktion sofort auf, auch sonst war Einfluß auf den Verlauf zweifellos günstig.

Untersuchung auf hämolytische Beschaffenheit des Blutes ist in 7 schweren Fällen angestellt:

4 mal wurde solche festgestellt: Mortalität 75 %,
3 mal war keine solche vorhanden, Mortalität 33,3 %.

16. Auftreten von Sehstörungen.

Adam fand bei 92 Eclamptischen 40 mal Sehstörungen und meint, daß die Pat. oft wegen Benommenheit solche nicht an-

geben, er fand in 36 Fällen den Augenhintergrund normal, 4 mal Aderhautblutungen und Thrombenverschlüsse. Schieck (nach Winckel) sagt, Amaurose, die der Ecl. direkt vorangeht, kann auch durch Zirkulationsstörung bedingt sein, also durch reflektorisch vom Uterus ausgehenden arteriellen Gefäßkrampf.

Lichtenstein fand bei 400 Eclampsien 16 mal Sehstörungen, Knape bei 24 Fällen 3 mal, von denen in 2 Fällen Neuritis opt. festgestellt wurde. Urfey fand bei 33 Fällen 1 mal Verdunklung des Gesichtsfeldes, 1 mal einige Tage anhaltende Amaurose.

In den hiesigen Krankengeschichten sind 5 mal mit Bestimmtheit keine Sehstörungen angegeben, 16 mal traten solche dagegen auf, 2 mal erst nach der Entbindung, während die übrigen 14 in der Zeit von 1 Tag bis kurz vor Einsetzen der Anfälle sich bemerkbar machten.

In 6 Fällen handelte es sich um leichtere Störungen, Flimmern, abgeschwächtes Sehvermögen, ohne einen Befund am Augenhintergrund. Schnell vorübergehend.

In 4 Fällen Amaurose für höchstens einen Tag bei normalem Augenhintergrund.

In einem Falle leichtere Störungen mit ödematöser Schwellung der Gefäße. Abklingen in 2 Tagen.

In einem Falle leichte Störungen mit Neuritis opt., Abklingen in 3 Tagen.

In einem Falle leichte Störungen mit einseitiger Stauungspapille.

In 2 Fällen 2 Tage lang dauernde Amaurose mit Neur. optica.

In einem Fall von Amaurose, der bei gleichzeitig anderen schweren Symptomen ad exitum kam, wurde keine Untersuchung des Augenhintergrundes gemacht.

Im übrigen ist aus den Sehstörungen durchaus nicht auf die Schwere der Ecl. zu schließen. — Es handelte sich sogar meistens um leichtere bis mittelschwere Fälle.

17. Bewußtseinsstörungen und sonstige Auffälligkeiten auf nervösem Gebiet.

Benommenheit, zum mindestens während der Anfälle, gehört zum Wesen der Anfälle, wir müssen solche auch in den 51 Fällen annehmen, wo besondere Angabe darüber fehlt. In 127 Fällen

sind dagegen nähere Angaben gemacht, und es ist interessant zu beobachten, wie die Prognose um so ungünstiger wird, je schwerer die Bewußtseinsstörungen sind und je länger sie anhalten.

Benommenheit nur während der Anfälle, zwischendurch Klarheit in 21 Fällen, Mortalität 0 %.

Bewußtseinsstörung schwindet mit Aufhören der Anfälle insgesamt in 6 Fällen, Mortalität 0 %.

Nur leichtere Bewußtseinsstörungen (Somnolenz, Benommenheit), die erst in 1—2 Tagen nach Aufhören der Anfälle abklingen, in 54 Fällen, Mortalität 12,3 %.

Schwere der Bewußtseinsstörung nimmt mit den ersten Anfällen dauernd zu in 3 Fällen. Mortalität 33,3 %.

Tiefes Koma für die ganze Zeit in 40 Fällen, Mortalität 47,5 %.

Unterbrochenes Koma, d. h. Aufhören des Koma post part., nach Tagen erneutes Einsetzen des Koma, u. U. auch der Anfälle in 3 Fällen, Mortalität 66,6 %.

Angaben über Reflexe oder sonstige nervöse Eigentümlichkeiten sind nur in 12 Fällen gemacht:

In je 2 Fällen wurden die Reflexe normal und erloschen gefunden, ebenso oft — besonders während der Anfälle — die Reflexe gesteigert. Je einmal sind verzeichnet: Pupillarreflex träge, Babinski positiv, Nystagmus, Facialis parese. In 2 Fällen ist Hyperästhesie des ganzen Körpers angegeben.

Der zweifellos typischste Ausdruck der Ecl. besteht in den Krampfanfällen, die dem Krankheitsbild das eigenartige Gepräge geben. Nur von einigen Autoren sind vereinzelte Fälle von Ecl. ohne Krampfanfälle diagnostiziert, und die Diagnose durch die Sektion bestätigt worden. Im allgemeinen rechnet man den Ausbruch der Krankheit von dem Auftreten der Anfälle ab.

18. Zahl der Anfälle und Schwere des Verlaufs.

Glockner, Lichtenstein, Long fanden bei zusammen 910 Ecl.-Fällen: 1— 5 Anfälle 324 mal = 35,6 %
6—10 „ 173 mal = 19 %
über 10 „ 413 mal = 45,4 %.

Die Mortalität der Mütter bei der verschieden hohen Zahl von Anfällen gibt Seitz nach seinen, sowie den Ergebnissen von Dührssen, Meyer-Wirz, Schlesiger, Schreiber an:

	Zahl der Ecl.-Fälle	davon gestorben
0 —10 Anfälle	445	70 = 15,7 %
11—20 „	91	27 = 29,7 %
mehr „	35	11 = 31,4 %.

woraus ersichtlich ist, wie die Prognose mit steigender Zahl der Anfälle sich verschlechtert. Freilich nimmt Seitz die höchste Mortalitätsziffer bei 20—30 Anfällen an, während sie bei extrem hoher Anfallszahl nicht weiter steigt, doch ist die Zahl solcher Eclampsien mit extrem hohen Anfallszahlen nur gering — Seitz fand in der Literatur ca. 20.

Bei dem hiesigen Material stellen sich die Zahlen folgendermaßen (in 15 Fällen Anfallszahl nicht zu ermitteln):

	1—10 Anfälle	11—20 Anfälle	mehr als 20 Anfälle
Zahl der Fälle	133 = 81,6 %	24 = 14,7 %	6 = 3,7 %
davon starben	18 = 13,5 %	6 = 25 %	4 = 66,6 %.

Verglichen mit den Ergebnissen von Glockner, Lichtenstein, Long, scheint es, als ob — nach Zahl der Anfälle — die hiesigen Fälle leichter verlaufen sind, während, wie in der Seitzschen Zusammenstellung, die steigende Mortalität bei steigender Anfallszahl ersichtlich ist.

Bei den 6 Fällen mit mehr als 20 Anfällen handelt es sich um: 1 Fall mit 25 Anfällen — kam ad exitum,

1 „ „ 25 „ — genesen,

1 „ „ 41 „ — kam ad exitum;

2 mit ununterbrochenen Anfällen, die beide starben.

1 Fall mit insgesamt 393 Anfällen innerhalb von 7 Tagen, der zur Heilung kam, und dessen Krankengeschichte ich wegen des interessanten Verlaufs anführen möchte:

A. S., aufgenommen 19. 2. 17. Von 1907—1915 5 normale Geburten, angeblich bei den letzten 4 Entbindungen Zuckungen im Gesicht, sonst nie krank gewesen. Stand der Schwangerschaft: 8. Monat. 18. 11. abends traten Zuckungen im Gesicht auf, Schaum vor dem Mund, kurzdauernde Bewußtlosigkeit. 19. 11. längerer Anfall, Zuckungen am ganzen Körper, Bewußtlosigkeit. Früh eingeliefert in Klinik, wird 9,20 Uhr bereits mittels vaginalen Kaiserschnitts ein nicht ausgetragenes, zuerst schreiendes, nachher in Asphyxie sterbendes Kind geboren (Sektion ergibt starke intrakranielle Blutungen). Temperatur und Puls erhöht. Gleich nach Entbindung treten sehr starke ecl.

Anfälle auf, Zwischenraum wenige Minuten; im ganzen am 19. 135 Anfälle, deren Schwere und Zeitdauer zwischen $^1/_2$ und 4 Minuten schwankt. Dauernd Bewußtloßigkeit, Babinski, Oppenheim. Therapeutisch wurden (außer je einer Spritze Hypophysin und Ergotin) angewendet: $10^1/_4$ a. m. 0,02 Mo. und 0,0003 Skopolamin, 11 Uhr gleiche Gabe und 1 Spritze Kampfer. $^3/_4$1 p. m. 300 ccm Blut durch Aderlaß entleert, 1300 NaCl. intravenös. 1 Uhr 0,02 Pantopon und 0,0003 Skopol., 3 Uhr Lumbalpunktion: Wenig erhöhter Druck, Liquor klar, hell, Ablassen von 22 ccm. $^1/_2$7 Uhr 2,0 Chloralhydrat per rectum. 200 ccm Blut entleert, 200 ccm NaCl intravenös, 800 subkutan. 10 Uhr 100 ccm NaCl und 1,5 Kal. jodat. in die Brustdrüse. Nichts hat die geringste Wirkung. Urin: Albumen pro mille. 20. 11. Die Anfälle treten etwas seltener auf, im ganzen 100 (über 24 Stunden verteilt), auch sind sie leichter. Temperatur zwischen 39 und 40°, Puls um 130. Therapeutisch an diesem Tage 3 mal 1000 ccm NaCl und 1,5 Kal. jodat. in die Brustdrüse 3mal 2,0 Chloralhydrat, 3mal je eine Spritze Coffein und 2 Spritzen Kampfer. 21. 11. noch 35 Anfälle. Nur einmal Gabe von Kochsalzlösung und 1,5 Kal. jodat. in die Brustdrüse, 2,0 Chloralhydrat. 22. 11. Heute 36 Anfälle, Temperatur fällt seit gestern lytisch ab. Kurz vor und nach den Anfällen zeigt sich kurz abklingend linksseitige Facialisparese. Patientin reagiert auf Anfragen mit Bewegungen, man kann ihr mit der Flasche etwas Milch einflößen. Patientin läßt Stuhl und Urin unter sich. Es besteht Meteorismus, obgleich reichlich Winde abgehen. 2mal 1000 ccm Kochsalzlösung und 1,5 Kal. jodat. sowie je 2mal 2,0 Chloralhydrat und 0,2 Coffein. 23. 11. Patientin bei Bewußtsein, spricht, verlangt zu essen, erkennt die Umgebung. Klagt über Schmerzen im linken Bein und Arm. Die Anfälle (40) beschränken sich auf Gesicht und Oberkörper — Sensibilität nicht gestört, Sehnenreflexe kaum auslösbar; auch nach schweren Anfällen Babinski und Oppenheim negativ, Temperatur subfebril. $11^1/_2$ a. m. 2,0 Chloralhydrat, $1^3/_4$ p. m. Lumbalpunktion (60 ccm), Liquor unter geringem Druck, enthält nur Spuren von Eiweiß. 24. 11. Besserung des Allgemeinbefindens, fragt nach ihrem Kind, klagt noch über Schmerzen im linken Arm und Bein. Puls gut gefüllt. Urin, der immer reichlich war, enthält nur Spuren von Eiweiß. 15 Anfälle Ther. nur 0,02 Mo. 25. 11. Am Abend beginnt Patientin zu halluzinieren (Unter-

haltung mit Schwiegermutter, behauptet ihr Mann sei dagewesen, 2 ihrer Kinder seien gestorben). Temperatur subfebril. Nahrungsaufnahme gut. Anfälle (13) betreffen nur Gesicht. 0,02 Coffein. 26. 11. Nacht ruhig. Weiter Unruhe, Halluzinationen (sie läge auf dem Kind, das in Blut schwämme). Erkennt ihren Mann, doch spricht kaum mit ihm, schweift sofort ab. 6 Anfälle morgens, seitdem nicht mehr. Temperatur subfebril. 0,002 Pantopon und 0,0003 Skopol. 27. 11. Nacht unruhig: Patientin schreit, will aus dem Bett, glaubt, ihr Mann sei ihr untreu geworden; zählt immer Geld, hat Angst, daß dasselbe nicht reicht. Vormittags gut orientiert, nachmittags wieder Angst und Unruhe: Das Zimmer brenne, stürze ein. Patientin in die psychiatrische Klinik verlegt. Uterus bereits seit 21. total zurückgebildet.

Aus Krankenbericht der psychiatrischen Klinik:

27. 11. Aus Stat. somat. an Besonderheiten: Zunge stark zerbissen, Sprache etwas matt, aber nicht artikulatorisch gestört. Keine Spasmen oder Atrophien, noch Paresen. Puls etwas klein, beschleunigt, 92. Leichte Peronensstellung der Füße. Andeutung von Babinski. Reflexe o. B., Sensibilität nicht gestört. Aus Stat. psych.: Patientin aufmerksam, nicht verwirrt, keine Amnesie, erst nach einer Weile glaubt sie ihre Schwester zu hören, spricht mit ihr; allmählich wird sie traurig, fängt an zu weinen: ihr Mann und Kinder seien tot, sie habe es gesehen, wie sie verblutet seien. 28. 11. Patientin ist völlig klar, entsinnt sich ihrer gestrigen Halluzinationen, wisse, daß es Unsinn sei; erzählt durchaus geordnet und richtig aus ihren Lebensverhältnissen, grobe Gedächtnislücken mit Ausnahme der Zeit nach Aufnahme in die Frauenklinik (wo sie bewußtlos war) nicht vorhanden. Stimmung zuversichtlich. 15. 11. Patientin war die ganze Zeit über geordnet und vernünftig, körperliche Schwäche ist behoben. Als völlig geheilt heute entlassen.

19. Durchschnittliche Zahl der Anfälle.

Die durchschnittliche Anfallsfrequenz stellt sich nach den Ergebnissen von Dührssen, Kirsch, Knapp, Meyer-Wirz, Oishausen, Spitzbarth, Seitz mit zusammen 937 Fällen von Ed. auf 8,08, Dührssen, Glockner, Kirsch, Lichtenstein, Seitz mit zusammen 904 Fällen finden als Durchschnittsanfallsfrequenz 10,74 und bei den Fällen, die ad exitum kamen, durchschnittlich 14,95 Anfälle.

Nach den hiesigen Krankengeschichten würden sich die Zahlen stellen:
138 I. pare mit insges. 769 Anfällen, durchschnittl. 6 Anfälle,
35 Plurip. mit insges. 244 Anfällen, durchschnittl. 6,5 Anfälle.
(Nicht berücksichtigt wurde der oben angeführte Fall mit 393 Anfällen, der das Bild verzerren und die Durchschnittszahl für die Pluriparen auf 17,7 hinaufdrücken würde.) Hiernach könnte es scheinen, als ob die durchschnittliche Zahl der Anfälle für Pluripare höher sei, als bei I. paren — eine Feststellung, die ich freilich nirgends angegeben fand.

Die durchschnittliche Zahl der Anfälle bei den ad exitum gekommenen Fällen (28 mit 278 Anfällen) beträgt 10. Bei Spontangeburten (35 mit zusammen 247 Anfällen) stellt sich die durchschnittliche Zahl der Anfälle auf 7, woraus erhellt, daß durch die Schnellentbindung (s. später) die Zahl der Anfälle herabgedrückt wurde.

20. Zahl der Anfälle vor der Entbindung und Prognose für das Leben der Kinder.

Je mehr Krampfanfälle vor der Entbindung auftreten, um so schlechter ist die Prognose für das Leben der Kinder. Glockner und Spitzbarth fanden als durchschnittliche Zahl von Anfällen vor der Entbindung:

bei lebend geborenen Kindern 4,86 resp. 4,7 Anfälle,
bei tot geborenen Kindern 8,0 resp. 8,1 Anfälle.

Bei den hiesigen Fällen stellt sich die durchschnittliche Zahl der Anfälle

bei lebend geborenen auf 3,46 Anfälle,
bei tot geborenen auf 4,14 Anfälle.

Olshausen meint, nach 12—15 Anfällen sei das Kind gewöhnlich abgestorben, und bei mehr als 10 Anfällen fanden lebende Kinder Spitzbarth nur in 20 %, Glockner in 17 %, Schnabel gar nur in 11,5 % der Fälle. In diesem Punkte ist mein Ergebnis ein anderes: Bei den hiesigen Fällen traten vor der Entbindung mehr als 10 Anfälle auf in 9 Fällen, davon leben 6 Kinder = 66,6 % (darunter 1 Fall mit 41 Anfällen). Davon tot 3 Kinder = 33,3 %.

Am besten ist der Einfluß der Anfälle auf die Prognose für das kindliche Leben ersichtlich aus der folgenden Statistik, in der nur diejenigen Fälle fortgelassen wurden, bei denen die Zahl der

Anfälle von der Entbindung nicht feststellbar ist, die aber — schätzungsweise — das Bild noch zugunsten der Stat. verändern würden.

Zahl der Anfälle	Zahl der Fälle	davon tot
0 (d. h. Ecl. post partum)	24	1 = 4,17 %
1—2 Anfälle	46	11 = 24 %
3—4 „	38	13 = 34,2 %
5—6 „	22	10 = 45,4 %
mehr als 6 „	21	10 = 47,6 %
Summe:	151	45 = 29,8 %

(wie Stat. 10)

Daraus erhellt — trotz des mehr zufälligen Ergebnisses mit 66,6 % Lebendgeburten bei mehr als 10 Anfällen —, daß die Prognose für das Kind mit steigender Anfallszahl sich ganz erheblich verschlechtert, daß also die Anfälle als solche schädlichen Einfluß auf das kindliche Leben haben, sei es durch mechanische, sei es durch Giftwirkung.

In 4 Fällen kamen die Kinder asphyktisch zur Welt, einmal nach einem Anfall, einmal nach 2 und zweimal nach 4 Anfällen, konnten jedoch durch Hautreize zum Schreien gebracht und am Leben erhalten werden.

21. Verlauf der Ecl. in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten.

Schiller nimmt einen leichteren Verlauf der Ecl. bis zum 8. Monat an (11 % Mortalität), da die Wehentätigkeit weniger kräftig sei und den Körper nicht so schwäche bei der angenommenen Neutralisation des Ecl.-Giftes. Bei dem hiesigen Material ist das Ergebnis ein anderes:

Vorkommen der Ecl. bis VIII. Monat	Mütterliche Mortalität	Zahl der Anfälle	
22 Fälle	5 = 22,7 %	1—5 Anf. — 12 6—10 „ — 4	72,4 %
		mehr Anf. 5	
		Zahl unbek. 1	

(1—10 Anfälle bei allen Ecl.-Fällen in 81,6 %.)

Wesentlich anders würde das Verhältnis, wenn ich die künstlichen Aborte resp. Frühgeburten ohne Wehentätigkeit abzöge, aber gerade in diesen Fällen müßte nach Schillers Ansicht der

Körper am wenigsten geschwächt sein, doch ist das Gegenteil der Fall:

Künstl. Aborte, resp. Frühgeb.	Mütterliche Mortalität	Zahl der Anfälle	
5	4 = 80%	1—5 Anf. = 2 6—10 „ = 2 mehr „ = 2	nur 60%

Allgemein stellt sich der Verlauf in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten, wie folgt (ausgenommen Ecl. post part. und 10 Fälle, bei denen der Stand der Schwangerschaft nicht zu ermitteln ist):

	vor 6. Monat	6. Mon.	7. Monat	8. Monat	9. Monat	10. Monat u. ausgetragen
Summe	3 Fälle	—	5	14	16	104 Fälle
dav 1—5 Anfälle	1=33,3%	—	3=60%	8=57,1%	7=43,75%	67=64,4%
„ 6—10 „	—	—	2=40%	2=14,3%	4=25%	20=19,2%
mehr Anfälle	2=66,6%	—	—	3=21,4%	4=25%	12=11 5%
Zahl unbekannt	—	—	—	1= 7,1%	1=6,25%	5= 4,9%
es starben	3=100%	—	1=20 %	1= 7,1%	2=12,5%	18=17.3%

Hiernach möchte es scheinen, als ob die sehr früh auftretenden Fälle einen schweren Verlauf haben (was auch Daubert fand), daß dann bis zum 8. Monat eine Besserung, und von da ab wieder eine langsamere Verschlechterung der Prognose eintritt, doch wäre eine solche Gesetzmäßigkeit nur an Hand eines großen Materials aufzustellen und nachzuprüfen.

22. Mortalität der Mütter je nach Aufhören, Nachlassen, Fortbestehen der Anfälle nach der Entbindung.

Seitz fand für die Fälle der Berliner Charité und Münchener Frauenklinik zusammengerechnet (225 Fälle) eine Mortalität von:

20,6 %, wenn Anf. mit Entbindung völlig aufhörten;
14,5 %, wenn nach Entbindung nur noch 1—2 Anf. folgten;
36,4 %, wenn die Anf. gleich oder verstärkt fortdauerten.

Bei dem hiesigen Material fand ich eine Mortalität von:

15 = 16,8 % (89 Fälle), wenn die Anf. völlig aufhörten;
8 = 22,9 % (35 Fälle), wenn nach Entbindung noch 1—2 Anf. folgten;
8 = 16,3 % (49 Fälle), wenn Anf. gleich oder verstärkt fortdauerten.

Es mag Zufall sein, daß die Mortalität der letzten Reihe so gering ist, aber eine viel regelmäßigere Erscheinung ungünstiger Prognose scheint mir das nach der Entbindung unverändert bleibende Koma zu sein. Abgesehen von 6 Fällen, die an zufälligen Komplikationen starben, ist bei 25 Todesfällen nur bei einer Pat. zeitweises Zurücktreten des Bewußtseins verzeichnet, das alsbald wieder tiefem Koma wich; die übrigen 24 Pat. erwachten aus dem Koma nicht mehr; in 5 dieser Fälle werden nach der Entbindung eigentliche Krampfanfälle nicht angegeben, sondern mehr Unruhe, meist mit Umsichschlagen.

Damit kommen wir auf den Einfluß der Entbindung auf den Verlauf der Ecl.

23. Verlauf der Ecl. bei Spontangeburten.

Von 178 Ecl.-Fällen waren Spontangeburten nur '36, von diesen 36 waren Wochenbettsecl. 21, von denen 2 starben. Von den noch bleibenden 15 starben 3, so daß insgesamt bei Spontangeburten starben 5 = 13,9 %.

Es bleiben übrig 12 überlebende Fälle mit Spontangeburt, von denen ein weiterer Fall von Schwangerschaftsecl. abgeht (der mit einem Anfall abklang, Geb. 8 Tage später normal; sog. selbstheilende Ecl., s. später). Die übrigen 11 Fälle waren Geburtsecl. Von ihnen verliefen

mit 1—10 Anf.	mit 10—20 Anf.	mit mehr Anf.
9	1	1

oder nach anderem Gesichtspunkt:

Aufhören aller Erscheinungen mit der Entbindung	4
Abklingen aller Erscheinungen innerhalb 1 Tg. post part.	3
„ „ „ „ 2 „ „ „	2
„ „ „ „ 3 „ „ „	1
„ „ „ „ 15 „ „ „	1

Der Verlauf der Ecl. bei Spontangeburten ist mithin eher schwerer als der in Stat. 18 gefundene (s. auch Stat. 24), die durchschnittliche Zahl der Anfälle ist mit 7 ebenfalls höher als die in Stat. 19 gefundene Durchschnittszahl bei allen Ecl.-Fällen.

24. Günstige Beeinflussung der Ecl. durch die Entbindung.

Fromme fand bei

46 Fällen, die nach 1—5 Anf. entbunden wurden, eine Mortal. von 8,7 %,

10 Fällen, die nach 6—10 Anf. entbunden wurden, eine Mortal. von 20,0 %,

2 Fällen, die nach 15 resp. 40 Anf. entbunden wurden, eine Mortal. von 50,0 %.

Ähnlich stellt sich das Ergebnis bei den hiesigen Fällen:

Zahl der Fälle	Entbunden nach	davon starben	%
103	1—5 Anfällen	13	12,6 %
23	6—10 „	5	21,7 %
6	11—15 „	2	33,3 %
4	mehr „	4	100 %

Daraus erhellt, daß, nach je weniger Anfällen die Entbindung stattfindet, die Mortalität um so geringer ist.

Weißheimer fand bei seinen 15 Fällen 6 mal Aufhören der Krämpfe mit der Entbindung, 4 mal Nachlassen, 5 mal Steigerung, hält daher die Entbindung ohne Einfluß.

Dagegen fanden — zusammengezogen — Esch, Glockner, Gödecke, Olshausen, Schauta, Seitz bei 1700 Fällen
Aufhören der Anfälle mit Entbindung in 838 Fällen = 49,3 %,
Besserung der Ecl. mit Entbindung überhaupt in 1223 Fällen = 72 %.

Eine unbedingte Beeinflussung der Ecl. durch die Entbindung ergibt sich auch bei den hiesigen Fällen:

Nicht gerechnet: 26 Fälle von Wochenbettsecl.; 4 der Gestorbenen, die mit Bestimmtheit nicht an Ecl. gestorben sind; 6, bei denen Zahl und Zeitpunkt der Anfälle nicht feststellbar waren; 2 Fälle sog. selbstheilender Ecl. (s. später); der unter Stat. 13 beschriebene Sonderfall.

Es bleiben 139 Fälle, die zu der Untersuchung in Betracht kommen.

1. Gestorben . . . . . 22 = 15,8 %
2. Fortdauer der Krämpfe nach der Entbindung . 45 = 32,4 %
3. Aufhören aller Erscheinungen mit der Entbindung . . . . . 34 = 24,5 %
4. Aufhören der Anf. mit Entbindung, aber nicht der sonstigen Erscheinungen (Benommenheit usw.) . . . . . 38 = 27,3 %

Mithin Aufhören der Anfälle mit der Entbindung in 72 Fällen = 51,8 %.

ad Spalte 1. Wegen der oben gemachten Einschränkungen entspricht die hier gefundene Mortalität nicht völlig der in Stat. 6 gefundenen von 14 %.

ad Spalte 2. Bei diesen Fällen traten
vor der Entbindung zusammengerechnet 194 Anfälle,
nach der Entbindung zusammengerechnet 182 Anfälle auf.
Daraus würde freilich eine günstige Beeinflussung nicht zu ersehen sein, doch tritt das besser zutage, wenn man weiter sieht, in wieviel Tagen post partum bei diesen Fällen sämtliche Erscheinungen abklingen:

innerhalb von	2 Tagen	3—4 Tagen	5—6 Tagen	mehr
in	22	14	5	4 Fällen.

ad Spalte 4. Noch deutlicher ist die Zeit des Abklingens aller Erscheinungen in Spalte 4: Abklingen

innerhalb von	2 Tagen	3—4 Tagen	5—6 Tagen	mehr
in	29	3	3	3 Fällen.

Rechnen wir aber nur Spalte 3 und 4, wo unzweifelhaft die Entbindung von günstigem Einfluß auf die Ecl. war, sowie 14 Fälle von Spalte 2, bei denen nach der Entbindung nur noch ein einziger Anfall auftrat, so ergibt sich der günstige Einfluß der Entbindung auf die Ecl. in mindestens 86 Fällen = 61,9 %.

Danach müßte also die Prognose der Frühentbindung auch eine bessere sein als die der Spätentbindung.

25. Mütterliche und kindliche Mortalität bei Früh- und Spätentbindung,

wobei als Frühentbindung diejenigen Fälle gerechnet sind, die spätestens nach dem 2. Anfall entbunden wurden, außerdem — gewissermaßen als Ideal der Frühentbindung vor dem 1. Anfall — die Fälle von Ecl. post part.

	Frühentbindung	Spätentbindung
Zahl der Fälle	68 = 43 %	90 = 57 %
Mütterliche Mortalität	11 = 16,2 %	18 = 20 %
Kindliche Mortalität	14 = 20,6 %	38 = 42,2 %

Dies, sowie die Ergebnisse von Stat. 18, 20 und 24 beweist meiner Meinung nach in' eklatanter Weise den Wert der Frühentbindung resp. Schnellentbindung, der von den meisten Autoren auch anerkannt wird. So fand z. B. Seitz, der seine, sowie die Ergebnisse von Zweifel, Glockner, Esch, Liepmann zusammenzog, bei Schnellentbindung eine mütterliche Mortalität von 17,2 %, bei Exspektation eine solche von 28,6 %. Liepmanns Stat. allein — die freilich wegen allzu großer Reinigung von Zweifel und Seitz angegriffen wurde — fand bei Schnellentbindung gar nur eine mütterliche Mortalität von 2,8 %! Lich-

tenstein schiebt den Wert der Frühentbindung dem damit verbundenen Blutverlust zu (s. Therapie).

Als direkte Folge der Ecl. anzusehen sind

26. Amnesie und Auftreten von Psychosen.

Amnesie ist bei 34 Fällen besonders vermerkt, wobei freilich 3 mal nur Amnesie betr. Entbindung und der Zeit seit dem 1. Anfall angegeben ist, während welcher Somnolenz bestand. Nur so kann Zweifel das stetige Vorhandensein von Amnesie für die Zeit vom 1. Anfall ab meinen, weil fast regelmäßig Somnolenz, Sopor oder Koma besteht. Tatsächliche, retrograde Amnesie bis seit 8 Tagen vor Auftreten der Ecl. ist nur einmal gefunden. Wohl aber ist bei 10 Fällen besonders vermerkt, daß retrograde Amnesie nicht bestand.

Das Auftreten von Psychosen hält Neumann für einen vorübergehenden Erschöpfungszustand des Gehirns im Anschluß an die Anfälle; der Ausbruch fällt gewöhnlich in die ersten Tage des Puerperiums, unmittelbar nach Aufhören des Koma oder 1—2 Tage später, die Dauer beträgt selten über 3 Wochen, Prognose gut. Knapp fand — bei kleiner Beobachtungszahl — Psychosen in 13 % der Fälle; Glockner, Goedecke, Knape, Lichtenstein, Löhlein, Olshausen, Seitz fanden zusammengerechnet bei 1570 Fällen Auftreten von Psychosen 87 mal = 5,54 %, meist manisch-depressorischen Charakters.

Bei den hiesigen 178 Fällen traten Psychosen nur in 5 Fällen auf = 2,81 %.

1. Fall: Manische Anfälle, in den nächsten Tagen Ideenflucht. Abklingen in 6 Tagen.

2. Fall: Halluzinationen, Abklingen in 2 Tagen.

3. Fall: Psychose — Art und Dauer nicht angegeben.

4. Fall: Irrereden, 7 Tage lang bei Ecl. post partum.

5. Fall: Amentia, Abklingen in 16 Tagen (schwerer Fall von Ecl.).

Klinisch interessant sind fernerhin die seltenen

27. Fälle selbstheilender oder interkurrenter Ecl.,

welche während der Schwangerschaft auftreten und ohne Entbindung zur Heilung kommen, so daß die Geburt normal vor sich geht. Nach Lichtenstein sind derartige Fälle im ganzen bekannt mit lebendem Kind 100 Fälle, mit totem Kind 56 Fälle, und nach Zweifel spricht solche interkurrente Ecl. mit nachfolgender

Lebendgeburt gegen jede foetale und placentare Theorie. — In den hiesigen Krankengeschichten fand ich 2 solcher Fälle. Des Interesses halber lasse ich beide Krankengeschichten folgen:

1. E. K. 21 jähr. I. para. 9. 1. 12. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen. 10. 1. früh 2 ecl. Anfälle, deshalb nachmittags Einlieferung in die Klinik. Zeitlich und örtlich unorientiert, Kopfschmerzen. Innere Untersuchung ergibt: keine Erweiterung der Geburtswege, keine Wehen, Kopf beweglich über dem Becken. 11. 1. Sensorium noch unklar, aber keine Anfälle. Temp. 37,2 °. 14. 1. Pat. wieder völlig klar und wohl, keine Temp. Dauernd Milchdiät.

	Urinmenge	Eiweiß	spez. Gewicht
11. 1.	300 ccm	4 pro mille	1030
12. 1.	600 „	6 „	1015
13. 1.	1080 „	2 „	1015
14. 1.	?	$2^1/_2$ „	1015
15. 1.	1750 „	$2^1/_4$ „	1015
17. 1.	2000 „	$1^1/_2$ „	1014.

Urinmenge vom 17. 1. ab normal, Eiweißgehalt schwankend zwischen $^1/_2$ und 1 pro mille. Ab 28. 1. langsames Steigen des Eiweißes bis 3 pro mille bei sonstigem Wohlbefinden am 17. 2., wo Geburt eines ausgetragenen lebenden Kindes erfolgt: wegen Schlechterwerden der Herztöne wurde Zange angelegt. 18. 2. Eiweiß $^1/_2$ pro mille. Wochenbett völlig normal. Entlassung aus der Klinik am 4. 3. mit $^1/_3$ pro mille Eiweiß. Kind gesund.

2. M. K. 29 jähr. I. para. Schwangerschaft bisher o. B. Seit 1. Monat Oedeme der Beine, Genitalien und Unterbauchgegend, Flimmern vor den Augen, deshalb am 16. 5. 18 Aufnahme in die Klinik. Gaumen steil und hoch. Schwangerschaft 38 Wochen. Geburtswege nicht eröffnet. Blutdruck 150 mm, Urin $^1/_4$ pro mille Eiweiß, viel Gonokken. Auf Coffein gute Diurese. 25. 5. Blutdruck 135 mm, Oedeme geringer, Temp. dauernd normal. 30. 5. keine Veränderung, Diurese gut. Plötzlich 11. 45 a. m. ecl. Anfall von 1 Min. Dauer. Blutdruck 138. Innere Untersuchung: keine Eröffnung der Geburtswege, keine Wehen. Sofort Einleitung von Zweifel-Stroganoff, die fortgesetzt wird bis 31. 5. vormittags. Bei dieser Behandlung kein Anfall mehr. Während der ganzen Zeit Somnolenz. 1. 6. Somnolenz noch anhaltend, Patientin schläft viel. Blutdruck 170, Eiweiß keine weitere Steigerung. 2. 6. Augenhintergrund normal. 3. 6. Urin alkalisch, Eiweiß stark positiv, im Sediment ver-

einzelte Leukozyten, vereinzelte Nieren- und Blasenepithelien, keine Zylinder, keine Gonokokken. Sonst Wohlbefinden. 5. 6. Diurese in den letzten Tagen schlechter, Oedeme nehmen zu, Eiweißgehalt 3 pro mille, Blutdruck 205. Portio verstrichen, äußerer Muttermund für einen Finger durchlässig. Blasensprengung, Hypophysin: Spontane Geburt eines lebenden Kindes; es stellt sich eine zweite Blase, die ebenfalls gesprengt wird, spontane Geburt eines weiteren lebenden Kindes; die Kinder sind ausgetragen. 6. 5. Blutdruck 175, Eiweiß $1^1/_2$ pro mille. 8. 6. Eiweiß $^1/_4$ pro mille. Sofort nach der Entbindung hatte reichliche Diurese eingesetzt. 15. 6. Eiweiß negativ. Nie Temp.-Steigerung. Am 22. 6. Entlassung.

Während der 1. Fall als typisch gelten muß, trotz des dauernden Eiweißgehaltes, ist bei dem 2. eine gewisse Labilität bis zur Entbindung geblieben (Blutdruck, Harnverhaltung usw.).

28. Therapie.

Infolge der zahlreichen Theorien über Entstehung und Herkunft der Ecl. hat auch das Suchen nach der richtigen Therapie die verschiedensten Ergebnisse gezeigt. Medikamentös spielten früher Diaphoretika, große Gaben von Narkotika eine Rolle, protrahierte Narkosen, innerlich Helmitol (Rouvier), Veratrin (Jardiene), Euphyllin (Reifferscheidt), Bier hat durch Halsstauung Erfolge gesehen usw., die meisten hiervon sind längst verlassen, und im allgemeinen stehen sich heute zwei Behandlungsarten prinzipiell gegenüber: Die eine Richtung bevorzugt die konservative Behandlung, sofern nicht ohne größeren Eingriff die Geburt beendet werden kann, die andere sieht in der Entbindung um jeden Preis den hauptsächlichsten Heilfaktor. Die konservative Behandlung ist durch Zweifel-Stroganoff auf das feinste ausgearbeitet und besteht in genau vorgeschriebener Gabe von Mo. und Chloralhydrat, dazu reichliche Aderlässe.

Typische Zweifel-Stroganoff-Behandlung wurde hier selten ausgeführt. Fast in allen Fällen freilich wurden Mo.-Gaben appliziert, häufig auch gleichzeitig Gaben von Chloralhydrat; Aderlaß wurde in ca. ein Viertel der Fälle ausgeführt, auch unabhängig von Blutdrucksteigerungen. Die einmalige Blutentnahme überstieg nie 500 ccm, meist wurden NaCl-Infusionen angeschlossen, auch Schröpfköpfe wurden einmal gesetzt. — In

3 Fällen hatte der Aderlaß prompten Erfolg: die Anfälle sistierten sofort und endgültig.

Dasselbe Ergebnis hatten 2 mal Lumbalpunktionen bei achtmaliger Anwendung). Von Jodkalium wurde in einem Fall, wo es zur Anwendung kam, gute Wirkung beobachtet, ebenso verlief ein Fall, bei dem Skopolamin-Dämmerschlaf eingeleitet wurde, günstig ohne weitere Anfälle. In extremis kamen die gebräuchlichen symptomatischen Mittel zur Anwendung: Kampferinjektionen, künstliche Atmung, Hautreize mittels Abklatschens mit nassen Tüchern usw., doch konnten diese Mittel das **Ende nicht aufhalten.**

Der Hauptwert der Therapie wurde bei den Geburts- und Schwangerschaftseel. auf möglichst schnelle Entbindung gelegt, was in den meisten Fällen nur auf blutig-operativem Wege möglich war. Während bei der medikamentösen Behandlung — sofern nicht prinzipiell ein stets sich gleichbleibendes System, wie Zweifel-Stroganoff angewendet wird — wegen der verschieden großen Gaben und meist gleichzeitiger operativer Behandlung statistisch aus den Krankengeschichten allein kaum Schlüsse sich ziehen lassen, ist dies bei operativem Vorgehen und auch bei Vergleich mit Abwarten eher möglich.

Den Verlauf der Ecl. fanden (zusammengerechnet) Buttner, Dührßen, Esch, Olshausen, Plotkin, Seitz bei insgesamt 1174 **Fällen folgendermaßen:**

Spontane Entbindungen: 470 = 40 %, davon starben 91 = 19,4 %.

Operative Entbindungen: 704 = 60 %, davon starben 155 = 22 %.

Mein Resultat zeigt das umgekehrte Verhältnis (2 Fälle mußten fortgelassen werden wegen mangelnder Angaben in den Krankengeschichten, ferner können zu dem Vergleich die 26 Fälle von Ecl. post partum nicht herangezogen werden). Für die übrigen 150 Fälle stellt sich das Ergebnis:

Spontane Entbindungen 15 = 10 %, davon starben 3 = 20 %.

Operative Entbindungen 135 = 90 %, davon starben 25 = 18,5 %.

Diese 135 operativen Entbindungen verteilen sich auf

	Extraktion	Wendung u. Extraktion	Zange	Hysterot. ant.	Sectio caesar.	Ausräumung eines Abort.
	6	13	47	63	5	1
Mort.	1 = 16,6 %	2 = 15,4 %	7 = 15 %	14 = 22,2 %	—	1 = 100 %

Naturgemäß ist der Blutverlust bei Hysterotomie, sectio caesarea, Abortausräumung im allgemeinen ein größerer als bei Extraktion, Wendung und Zange, so daß die geringe Mortalität bei diesem im Gegensatz zu stehen scheint zu Lichtensteins Ansicht, der den Wert der Frühentbindung hauptsächlich in dem größeren Blutverlust bei den Operationen sieht. Wenn wir andererseits die Schwere des Verlaufs nach den Anfällen nach der Entbindung in Betracht ziehen, so ändert sich das Bild, da wir dann zu den im allgemeinen mit weniger Blutverlust einhergehenden Operationen die Fälle von Spontanentbindungen und die Ecl. post partum rechnen müssen. (Nicht gerechnet ist der unter Stat. 18 beschriebene Fall von Hysterotomie mit 393 Anfällen post partum.)

Nach der Entbindung: bei

Hysterot., Sect. caes., Abortausräumung, 68 Fälle mit zusammen 111 Anf., durchschnittlich 1,63 Anf.

Extrakt., Wendung, Zange, 66 Fälle mit zusammen 77 Anf., durchschnittlich 1,17 Anf.

Spontanentwicklung, Ecl. post part., 32 Fälle mit zusammen 154 Anf., durchschnittlich 4,81 Anf.

} 2,36 Anf.

Freilich nach Lichtensteins genau durchgeführter Arbeit hat ein solch schätzungsweises Vorgehen wie dies nur einen sehr mäßigen Wert.

29. Entlassung aus der Klinik.

Glockner fand die Entlassung aus der Klinik

am 9. Tage	10.—15. Tage	nach dem 15. Tage
in 37,6 %	47,7 %	14,7 % der Fälle,

wobei er diejenigen Fälle nicht in Betracht zieht, die wegen Komplikationen im Wochenbett und wegen Auftreten von Psychosen verlegt wurden, welch letztere Fälle, als direkte Folgen der Ecl., meiner Ansicht nach in die Zahl eingerechnet werden müssen. Dann würde sich für die hiesigen Fälle ergeben:

Entlassung nach 8—9 Tagen	10.—15. Tag	nach d. 15. Tag
in 11,2 %	64 %	24,8 % der Fälle.

30. Sektionsbefunde.

Von den 31 Todesfällen wurde 4 mal die Sektion verweigert oder aus sonstigen Gründen nicht ausgeführt. Bei 8 weiteren

wurde Ecl. nicht als Todesursache gefunden, deren Sektionsbefunde ergaben:

1. Eitrige Peritonitis.

2. Sepsis (Sept. Endometritis, Peritonitis, Pleuritis, Pharyngitis membranacea).

3. Tuberk. Tubo-Ovarialtumor, Peritonitis tbc., Uterus tbc., Pneumonie, Fettleber.

4. Jauchiger retroperitonealer Abszeß, sept. Milztumor. Cystitis, Pyelitis.

5. Sepsis, sept. Milztumor, Nephritis, Herzdilatation und Hypertrophie, schweres Lungenödem.

6. Endometritis, eitrige Thrombophlebitis, Herzmuskelverfettung, sept. Milz, Leber, Lungenembolie.

7. Haematoma permagna zwischen Corpus uteri und Blase.

8. Sepsis, ausgegangen vom Uterus, eitrige Parametritis, Pleuritis, Pneumonie.

Die Sektionsbefunde der übrigen 19 Fälle ergaben kurz folgendes:

1. Hirnsektion nicht ausgeführt. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Schlaffes Herz. Fettige Degeneration der Leber, Ikterus. Schwerste Nephritis. Multiple Blutungen in Pleura und Peritoneum.

2. Im Gehirn „zwei haselnußgroße, derbe, an der Oberfläche sich kaum abzeichnende, gelbliche Knoten", sonst keine Blutungen, keine Oedeme. Herz dilatiert, Muskeldegeneration. Lungenödem. Leber multiple Blutungen und Nekrosen. Nieren-Atrophie oder Entwicklungsstörung. In Magen- und Blasenschleimhaut zahlreiche kleine Blutungen.

3. Sonstige Organe o. B. Leber: ischämische Partie mit Nekroseherden und kleinen hyalinen Thromben, Fettniere.

4. Ikterische Verfärbung aller Organe und Flüssigkeiten. Hirnödem, keine Herde. Thymus tiefrot. Lungenödem und Stauung. Milzstauung. Leberblutungen und Nekrosen. Nephritis (rechts doppeltes Nierenbecken), rechter Ureter erweitert. Kleine Blutungen in Magen-, Blasenschleimhaut, Pankreas.

5. Hirnsektion nicht ausgeführt. Ödem der Lungen, Milz, Leber, Leberblutungen, Nierenrinde trüb und quellend. Thymus persistens.

6. Hirnanämie, keine Herde. Lungen-Hyperämie und Ödem. Herzdilatation. Leber o. B., Nieren etwas trübe, Hyperämie. Magen-Schleimhauterosionen, große Menge grauschwarzer Flüs-

sigkeit — Vergiftung? (auch nach der Krankengeschichte anzunehmen, s. Stat. 3).

7. Hyperämie des Gehirns. Herzdilatation. Hyperämie des Oesophagus, der Bronchen, Trachea, Lungen. Leber o. B. Hydronephrose rechts, Dilatation beider Ureteren. Sonst Nieren o. B. Kleine Blutungen in Pleura und Herzendothel.

8. Hirnödem, keine Herde. Ödem der Haut. Seröse Ergüsse in Herzbeutel, Pleuraraum, Bauchhöhle. Herzdilatation und Hypertrophie, Degeneration der Papillarmuskeln. Milz schlaff, Leber o. B. Nephritis acuta, keine Herde.

9. Hirnsektion nicht ausgeführt. Ödeme der Beine. Subendocardiale Blutungen. Lungen: bronchopneumonische Herde. Milz: anämische Infarkte. Keine Leberblutungen und Nekrosen. Nephritis, anämische Herde.

10. Hirn o. B. Leichte Ödeme der Beine. Blutungen im Endocard. Herzhypertrophie. Parenchymatöse Nephritis. Leber: Blutungen und Nekrosen.

11. Hirnblutungen und Blutungen im Subarachnoidalraum. Starke Ödeme der Beine und Bauchdecken. Lungen: Ödem und Hyperämie. Herz o. B. Blutungen im Perimetrium, Nieren (infolge Nierendekapsulation). Leber: kleine Blutungen und Nekrosen (hyaline Degeneration der Gefäßwände und hyaline Thromben).

12. Hyperämie der Hirnhäute, Blutungen und Ödem des Gehirns. Herzverfettung. Multiple Blutungen unter die Serosa sämtlicher Organe. Schwellung, Blutungen und Nekrosen von Leber und Nieren.

13. Hirnödem und Hyperämie. Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels. Pleuritis fibrinosa, Bronchopneumonie. Struma colloides. Parenchymatöse, fettige Degeneration der Leber und Nierenrinde.

14. Hirn: hochgradiges Ödem und Hyperämie. Herzmuskeldegeneration. Chron. Pleuritis beiderseits. Emphysem, Hyperämie, Ödem der Lungen. Leber: trübe auf Durchschnitt, vereinzelte Nekrosenherde. Nieren: parenchymatöse Degeneration der Rinde.

15. Hirn: o. B. Leichter Ikterus der Haut. Herzmuskulatur anämisch, atrophisch. Im Endocard Blutungen. Leber: kleine Blutungs- und Nekrosenherde. Stauungsmilz. Nieren: parenchymatose Degeneration.

16. Starke Anämie und Ödem des Gehirns. Herzmuskel: trübe Schwellung und fettige Degeneration. Lungen: Hyperämie und Ödem. Leber: multiple Blutungen. Rechte Niere: trübe Schwellung der Rinde, linke Niere: verwaschene Zeichnung. Dilatation des rechten Ureters.

17. Hydrocephalus externus. Hirnödem. Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels. Bronchopneumonie, Ödem beider Lungen. Ödeme der unteren Körperhälfte. Blutungen in Magenwand und Milz. Leber: multiple Blutungen und Nekrosen. Nieren: Chron. Nephritis mit Verfettung des Parenchyms.

18. Subpiale Blutungen des Frontallappens. Nekrose der Keilbeinhöhle. Lungen: Hyperämie und Ödem. Stauung in Thyreoidea und Bauchorganen. Leber: Oberflächliche Blutungen, keine Herde. Trübungen der Nierenrinde, Dilatation des rechten Ureters und Nierenbeckens.

19. Hochgradige Hirnanämie und Ödem. Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels. Hydrothorax, Lungenödem. Bronchopneumonische Herde. Milztumor. Hämorrhagie in der Leberkapsel. Nieren: Links Nierenbeckensteine, hochgradige Schrumpfniere, rechts Pyelonephritis (in vivo aber spärlicher dunkler Urin).

Seitdem Schmorl und Lubarsch Anfang der neunziger Jahre mit ihren Sektionsbefunden bei Ecl. mit dem ziemlich regelmäßig auftretenden Veränderungen von Leber, Niere und Gehirn auftraten, sind diese Befunde stets von neuem gefunden. Die eigentlich eclamptischen Anfälle werden jedoch u. a. nach Volhard durch Hirnödem, d. h. zentrale, mechanische Reize hervorgerufen, den oft fehlenden Hirnbefund erklärt er mit dem schnellen Abfluß des Ödems post mortem, den man durch Halsvenenunterbindung verhindern könne; er verwirft — um alle von Ödem befallenen Organe zu entlasten — deshalb auch die Kochsalzinfusion nach dem Aderlaß, da das Blut sich seine nötige Flüssigkeit aus den Geweben saugt. Die Veränderungen an den einzelnen Organen fanden die einzelnen Autoren je mehr oder weniger stark, von inneren Organen immer völlig verschont bleibt wohl kaum eins, und stets sind die Veränderungen bedingt durch Änderungen des Blutdrucks oder eine Schädigung der Gefäßwände, die wohl als die einzig primären Schädigungen anzusehen sind. Der klinische Verlauf ist infolgedessen abhängig von dem verschiedenen Befallensein der verschiedenen Organe, und daraus ergibt sich für den Verlauf die verschiedene

31. Prognose.

Nach der foetalen Theorie stellte unter andern v. Winckel die Prognose als günstiger hin, wenn die Frucht abstürbe; nach meinen Ergebnissen trifft das nicht zu: Mütterliche Mortalität bei Lebendgeburt 4,35 %, mütterliche Mortalität bei abgestorbener Frucht 28 %. Andere Autoren stellten die Prognose mehr nach den Einzelerscheinungen: Zweifel 1889: Anurie, Blutzylinder im Harn gestatten gar keine Hoffnung auf Erhaltung des Lebens; Whitridge: Gelbwerden vor oder nach dem Anfall gibt üble Prognose; Mayer-Paul sah ein übles Vorzeichen in gehäuften Anfällen, kleinem raschen Puls, hoher Temperatur; Moraweck, Goldberg hielten Eiweißgehalt des Urins und Schwere der Anfälle in bleibendem Verhältnis usw.

Nach dem oben Gesagten ergibt sich die Prognose von selbst. Schwere Erkrankungen irgendeines der in Betracht kommenden Organe — Gehirn mit Häuten, Herz, Leber und Nieren — können von sich aus den Tod herbeiführen, und so muß sich die Prognose der Ecl., die mehr oder minder schwer diese Organe befällt, nach dem jeweiligen Fall richten, nur daß z. B. schwere Leberschädigungen der Therapie schwerer zugänglich sind, als z. B. die Nieren. Also muß man sowohl schlechte Prognose stellen bei gehäuften Anfällen und tiefem Koma, als auch bei Anurie oder spärlichem Harn, als auch bei Herzinsuffizienz und Kollaps und hohem Fieber (s. die versch. Statistiken). Für das Leben der Kinder kommt prognostisch nur die Zahl der Anfälle vor der Geburt in Betracht (Stat. 20).

Indem ich hiermit schließe, ist es mir eine besondere Freude, Herrn Geh.-Rat Sellheim und Herrn Oberarzt Dr. Linnert für die gütige Überlassung des Themas und des Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

Adam: Über Augenveränderungen bei Schwangerschaft und Geburt. Mon.-Schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39, S. 808.

Bumm: Grundriß der Geburtshilfe. 1913, S. 668 ff.

Daubert: Ecl.-Fälle der Universitäts-Frauenklinik in Erlangen. Inauguraldissertation. Erlangen 1911.

Ebeler: Über Früheclampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 79.

Fromme: Über die Erfolge der Schnellentbindung bei Eclampsie. Franz-Veit, Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. Bd. 2.

Polemik Geßner-Stöckel: Zentralbl. f. Gyn. 1915, Nr. 4, 17, 27.

Glockner: Zur Behandlung und Statistik der Ecl. Archiv für Gyn. Bd. 63.

Goldberg: Beitrag zur Eclampsie auf Grund von 81 Fällen. Archiv für Gyn. Bd. 41.

Hull-Rohdenburg: Experimente zur Ätiologie der Eclampsie. (Amer. journ. of obst. and dis. of wom and childr. 1914), Refer. Zentr.-Blatt für Gyn. 1915, Nr. 25.

Knape: Beiträge zur Therapie der Eclampsie. Inauguraldissertation. Halle 1904.

Lichtenstein: Zur Klinik, Therapie und Ätiologie der Eclampsie nach einer neueren Statistik bearbeitet auf Grund von 400 Fällen. Archiv für Gyn. Bd. 95.

Liepmann: Zur Ätiologie der Eclampsie. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 5.

Long: Die Eclampsiefälle der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. Inauguraldissertation. Freiburg 1910.

Mayer-Paul: Die Eclampsiefälle der Heidelberger Frauenklinik in den Jahren 1902—12. Inauguraldissertation. Heidelberg 1913.

Merckens: Die geographische Verbreitung des Kropfes in Baden und Beziehungen der Struma graviditatis zur Eclampsie. Inauguraldissertation. Freiburg 1912.

Mingden: De therapie der eclampsie in de vrouwenklinik de Leiden. Ref. Jahresbericht 1916.

Moraweck: Über Eclampsie. Inauguraldissertation. Breslau 1898.

Neumann: Beitrag zur Lehre der Eclampsie-Psychosen. Inauguraldissertation. Kiel 1912.

Plotkin: Eclampsiefälle und Eclampsiebehandlung der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München von 1862—1912. Inauguraldissertation. München 1913.

Schiller: Zur Eclampsiebehandlung auf Grund der Erfahrungen der Königsberger Universitäts-Klinik. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Jahrgang 39, Heft 2.

Schlesiger: Zur Statistik der Eclampsie. Inauguraldissertation. Breslau 1905.

Schmorl: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleclampsie. Leipzig 1893.

Schröder: Praktische Ergebnisse. Die Ätiologie der Eclampsie. Berliner Med. Wochenschr. 1915, Nr. 25.

Seitz: Zur Klinik und Statistik der Eclampsie. Archiv für Gyn. Bd. 87.

Sellheim: Die mämmäre Theorie über Entstehen der Eclampsie. Zentr.-Blatt für Gyn. 1910, Nr. 50.

Spitzbarth: Kritisch-statistischer Beitrag zur Eclampsie. Inauguraldissertation. Leipzig 1912.

Urfey: Die Behandlung der Eclampsie an der Bonner Frauen-Klinik unter G. v. Veit. Inauguraldissertation. Bonn 1895.

Weißheimer: Die Eclampsiefälle an der Marburger Klinik in den letzten 13 Jahren. Inauguraldissertation. Marburg 1896.

Whitridge: „Eclampsie" in der Enzyklopädie der Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von Sänger und v. Herff. 1900.

v. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe.

Zweifel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1889.

Derselbe: „Eclampsie" in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. 1916.

Lebenslauf.

Am 9. August 1891 wurde ich, Georg Max Ludwig Piltz, als Sohn des am 10. 12. 1918 verstorbenen prakt. Arztes San.-Rat Dr. Piltz und seiner Ehefrau Marie geb. Polster in Vienenburg am Harz geboren, besuchte dort 1896—99 die Privatschule, sowie darnach bis 1911 nacheinander das Progymnasium in Bad Harzburg und das Gymnasium in Goslar, wo ich 1911 die Abiturientenprüfung bestand. 1911—12 studierte ich in Freiburg Medizin, 1912—14 in Marburg, wo ich am 7. August 1913 das Physikum bestand und im Winter 1913/14 als Einjähriger beim dortigen Jägerbataillon 11 diente. Im Sommersemester 1914 setzte ich meine Studien in München fort. Am 5. Mobilmachungstage eingezogen, leistete ich bis zum 7. November 1918 Kriegsdienst als Feldunterarzt bzw. Feldhilfsarzt, und wurde an diesem Tage zum Abschluß meiner Studien nach Halle beurlaubt, wo ich am 17. September 1919 das ärztliche Staatsexamen bestand und am 23. September promovierte. Meine Approbation lautet, da der Kriegsdienst auf das praktische Jahr angerechnet wurde, auf den 17. September 1919.

Meine Lehrer während meines medizinischen Studiums waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Freiburg: Gaupp, Himstedt, Keibel, Kiliani, v. Kries, Oltmanns, Weismann, Wiedersheim;

in Marburg: Gasser, Gürber, Korschelt, Kutscher, Lohmann, Meyer, Schenck, Zincke;

in München: Borst, Eisenreich, Freytag, Klaußner, v. Müller, Schmincke, Schmitt, Veiel;

in Halle: Anton, Beneke, Denker, Eisler, Gros, Grouven, Heynemann, Lindemann, Linnert, Schieck, Schmidt, Schmieden, Schürmann, Schulz, Sellheim, Stoelzner, Vollhard, Winternitz.